THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

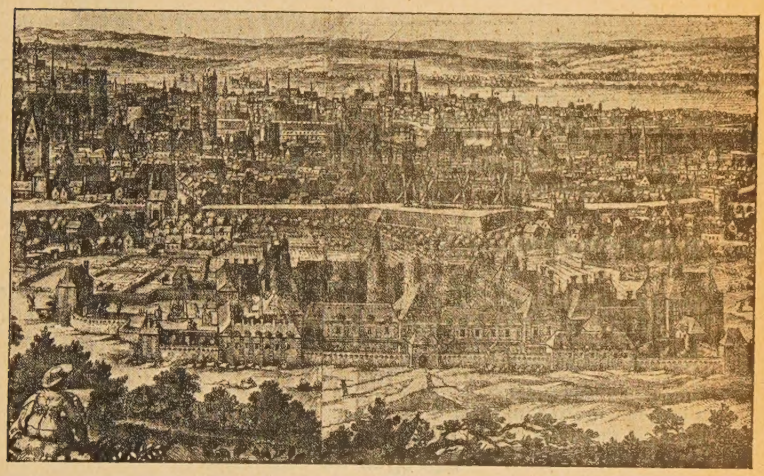
Présentée et soutenue le mercredi 6 février 1907, à 1 heure

Par Marc. LACHAPPELLE

142

Contribution à l'étude DES

GOMMES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES DE LA VOUTE ET DU VOILE DU PALAIS



L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Président : M. GAUCHER, *professeur.*

Juges : MM. DÉJERINE, *professeur.*
CLAUDE et BALTHAZARD, *agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

36677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Cliniqu des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE

DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION.

Parmi les manifestations du tertiarisme dans la syphilis héréditaire, la gomme est d'observation fréquente. Cette dernière se trouve relativement assez souvent localisée à la voûte ou au voile du palais. Quelques cas que nous avons été à même de constater, quelques observations que nous avons pu recueillir, et l'étendue des désastres auxquels elle peut donner lieu nous ont montré l'importance de cette lésion.

C'est elle que nous avons l'intention d'étudier dans cette thèse.

Mais avant de commencer ce travail il est pour nous un devoir bien agréable à remplir.

Que les maîtres qui nous ont guidés et ont fait notre éducation médicale veulent bien accepter aujourd'hui nos remerciements et l'hommage de notre reconnaissance.

Le Dr Lachappelle, notre père, fut le premier qui nous donna le goût de la médecine et nous en enseigna les éléments avant même notre entrée à la Fa-

culté. Depuis, jamais ses conseils ne nous firent défaut; nous tenons ici à l'assurer de toute notre gratitude et de notre grande affection.

M. le Dr Huchard fut notre premier maître en médecine dans les hôpitaux de Paris. Nous avons su apprécier ses belles leçons de l'hôpital Necker, ses savantes cliniques sur les maladies du cœur et des vaisseaux.

L'année suivante nous fîmes une partie de notre instruction chirurgicale dans le service de M. le professeur Reclus. Quel sympathique souvenir nous gardons de la bienveillance de ce maître, qui à côté de magistrales leçons savait si bien se mettre à la portée de ceux qui débutaient.

Dans le service d'accouchement de M. le Dr Doléris à l'hôpital Boucicaut, la pratique obstétricale et la gynécologie nous devinrent familières.

A l'hôpital Saint-Louis, chez M. le professeur Gaucher, nous avons pu étudier à loisir les affections cutanées et syphilitiques. Grâce à ses intéressantes leçons et à ses cliniques quotidiennes sur les malades toujours si nombreux, nous nous sommes vivement intéressés à tout ce qui touche à la syphiligraphie et à la dermatologie.

Les maîtres que nous eûmes pendant notre internat dans les hôpitaux du Havre ont droit à toute notre reconnaissance, pour la façon si cordiale avec laquelle ils nous accueillirent, et pour l'honneur qu'ils nous ont fait en nous accordant leur confiance et en nous laissant toujours la plus grande initiative dans leurs services. C'est là que nous avons pu nous familiariser

avec les innombrables détails de la pratique courante, qui parfois sont si embarrassants pour le praticien.

Que MM. les Drs Caron, Lausies, Deronde, médecins des Hôpitaux du Havre; Guillot, Termet, Simon, chirurgiens ; Brunschwig, oculiste et oto-rhino-laryngologiste : Thorel, spécialiste des maladies de la peau et syphilitiques, veuillent bien accepter l'expression de notre gratitude et nos sincères remerciements.

M. le professeur Gaucher qui nous a inspiré l'idée de cette thèse, nous fait l'honneur de vouloir bien en accepter la présidence.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici l'hommage de notre profond respect et de notre grande reconnaissance.

HISTORIQUE

Faire l'histoire des gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et du voile du palais serait faire l'histoire de la syphilis héréditaire, et cela sortirait du cadre que nous nous sommes tracés.

Dans des leçons très anciennes que nous avons pu lire sur l'hérédo-syphilis, on trouve mentionnées les gommes de la voûte palatine et du voile palatin ; mais cette lésion n'a été étudiée par aucun des auteurs. Elle est citée simplement quelquefois et ces derniers semblent y attacher peu d'importance. Du moins n'en ont-ils fait aucune description spéciale.

Passons donc brièvement sur les auteurs du XVI^e^ et du XVII^e^ siècles et sans nous attarder aux noms de Vella, Paracelse, Massa, Augier-Ferrier, Haschardius, Fallope, Fernel, Rondelet, Ambroise Paré, Botal, Ucay, Guyon-Dolois, Garnier, de Blegny qui ébauchèrent la question, arrivons rapidement au XVIII^e^ siècle.

Après Bœrhaave et Astruc qui décrivent les diver-

ses sources et le mécanisme variable de l'infection ainsi que le traitement indirect, vint Rosen.

Ce fut le premier qui insista sur la symptomatologie et qui fit connaître par ses effets, la maladie que jusque-là on avait presque exclusivement étudiée que dans ses causes. Il a observé « une jeune fille de 11 ans, fraî-« che comme une rose, qui après avoir subi l'inocula-« tion de la petite vérole vit se déclarer chez elle le « mal vénérien héréditaire, par la tuméfaction et la « suppuration des glandes du cou, du nez, la carie du « palais et des ulcères rongeants au visage. »

Levret montra le pouvoir du traitement mercuriel. Puis vinrent les exagérations de Sanchez qui voyait la vérole partout et les négations de Hunter ; enfin le *Mémoire* de Doublet sur les symptômes et le traitement de la maladie vénérienne chez les enfants nouveau-nés. Nous passerons sous silence les nombreux auteurs du XIX^e^ siècle pour arriver rapidement à ceux qui se sont intéressés à la question de la gomme palatine.

Sperino (1855) trouva une ulcération du palais avec perforation de la voûte osseuse chez une enfant de 11 ans bien portante jusque-là, mais née d'une mère qui avait succombé aux suites de la vérole.

Hutchinson dans son *Mémoire* de 1857 montre que les individus atteints de syphilis héréditaire peuvent présenter des lésions telles que la destruction du nez ou du voile du palais.

Ricord fit, en 1862, à l'hôpital Sainte-Eugénie, une leçon intéressante concernant cette même lésion.

Diday signale chez une petite fille de 10 ans une

perforation complète de la voûte palatine qui avait déterminé le rejet des boissons par le nez. Le père était syphilitique et cette enfant possédait les stigmates de syphilis héréditaire décrits par Hutchinson.

Dans des observations dues à Bouchut, Hérard, Lancereaux, Zeissl, il est également question d'ulcérations, du palais, d'ostéites naso-palatines de destruction plus ou moins profonde de la gorge et de lupus.

C'est à cette époque qu'éclata une différence d'opinion passionnée à propos du diagnostic de cette lésion syphilitique du palais avec la scrofule, qui vint à la suite d'une importante communication de Dron à la Société de médecine de Lyon (1876). Le monde médical se trouve divisé en deux camps : l'un représenté par Peter, Lailler, C.-Paul, Homolle et tenant pour l'origine scrofuleuse des ulcérations graves naso-pharyngiennes, l'autre qui compte parmi ses représentants Isambert, Lancereaux, A. Fournier, la jeune école de l'Antiquaille et qui reconnaît à ces lésions les caractères propres aux ulcérations de la vérole.

Mais nous faut en réalité arriver en 1886 avec le professeur Fournier et son ouvrage remarquable sur *la syphilis héréditaire tardive* pour trouver traitée à fond, cette question de la gomme palatine héréditaire.

C'est même le seul ouvrage, où il nous a été possible de retrouver cette question enseignée d'une façon vraiment didactique. On nous pardonnera donc d'y avoir fait de larges emprunts.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la gomme hérédo-syphilitique de la voûte et du voile du palais qui n'est qu'une localisation d'une des manifestations de la syphilis héréditaire tardive est la même que celle des manifestations de la syphilis héréditaire en général.

Voyons donc en quelques mots quels sont les causes de cette dernière et tâchons de trouver les influences qui font qu'elle se manifeste d'une façon plus grave et principalement par des accidents de tertiarisme. C'est dans ces derniers que se classe la lésion qui nous intéresse. En nous inspirant des leçons sur la syphilis du Dr Berdal, nous allons à grands traits résumer cette question.

La syphilis héréditaire, dit le professeur Fournier, peut être définie : « La syphilis reçue par l'enfant de ses parents en état de syphilis au moment même de la procréation. »

Il ne faut donc pas placer dans ce cas la syphilis que

l'enfant reçoit de sa mère lorsque celle-ci a été infectée après la conception. Distinction qui a son importance, car la syphilis héréditaire provenant de parents infectés avant la conception est beaucoup plus grave que la syphilis post-conceptionnelle.

L'hérédité syphilitique peut dériver:

Du père et de la mère réunis et infectés tous les deux (hérédité mixte);

Du père seul (hérédité paternelle exclusive) ;

De la mère seule (hérédité maternelle exclusive).

La première est celle qui a le plus de chance de s'exercer sur le produit de la conception qui, rarement, y échappe.

D'après le professeur Fournier, son indice de nocivité est de 92 0/0 et de mortalité 68 0/0.

La seconde est celle qui s'exerce du père au fœtus lorsque la mère n'est pas infectée au moment de la conception. Cette hérédité paternelle bien prouvée ne s'exerce pourtant pas dans tous les cas. Elle est moins fatale que l'hérédité mixte ou maternelle et d'un ménage où le père est syphilitique et la mère saine peut naître un enfant sain. Elle s'exerce dans 67 0/0 des cas et produit 28 0/0 de mortalité (Fournier).

L'hérédité maternelle exclusive enfin est celle qui s'exerce de la mère au fœtus lorsque le père est sain. Comme l'hérédité mixte elle est presque toujours fatale. Elle s'exerce dans 84 0/0 des cas et produit 68 0/0 de mortalité.

Cependant *le temps* exerce une grande influence sur hérédité de la syphilis. Il atténue, amoindrit et finit

par annihiler l'influence héréditaire de quelque provenance qu'elle soit.

M. le professeur Fournier a établi ainsi qu'il suit les lois de décroissance par le temps :

« 1° L'influence hérédo-syphilitique qui s'exerce d'une « façon très inégale aux divers âges de la maladie, « comporte un maximum et un maximum considérable, « énorme, qui correspond environ aux trois premières « années de l'infection ;

« 2° Le maximum de ce maximum répond au plu « jeune âge de la diathèse, c'est-à-dire, approximative- « ment à la première année.

« 3° Au delà des trois premières années de la mala- « die, la décroissance de l'influence héréditaire se con- « tinue encore les années suivantes, mais d'une façon « infiniment moins marquée. »

Il y a cependant des exceptions à ces lois. On a vu des syphilitiques récents et même porteurs d'accidents secondaires procréer des enfants sains. De même des syphilitiques de 10, 15, 18 et 20 ans échappent à cette loi d'atténuation par le temps et engendrent des enfants hérédo-syphilitiques.

Vingt ans seraient jusqu'à présent la limite extrême (Fournier).

A côté du temps, *le traitement* est lui aussi un grand facteur d'atténuation, et prolongé et intensif il peut éteindre complètement, ou suspendre momentanément l'influence hérédo-syphilitique.

Le professeur Fournier donne la statistique suivante

montrant cette influence et portant sur la mortalité par hérédité paternelle :

Traitement nul.	59 0/0
Traitement court	36 0/0
Traitement moyen	21 0/0
Traitement prolongé	3 0/0

Une troisième question se pose maintenant.

Une syphilis grave accroît-elle la nocivité de l'influence hérédo-syphilitique et *vice versa*, une syphilis bénigne atténue-t-elle cette influence ?

L'observation montre que généralement à une syphilis grave succède une syphilis héréditaire grave et une syphilis bénigne n'est pas une garantie contre la transmission héréditaire. Néanmoins cette dernière implique une syphilis moins grave qu'une syphilis sévère.

De plus il importe peu que le malade soit en état de syphilis latente et n'ait aucun accident au moment de la fécondation. La syphilis exerce son influence héréditaire alors même qu'elle est silencieuse, latente au point de vue objectif. Il est cependant nécessaire de dire que, dans la majorité des cas, une syphilis en activité est plus nocive qu'une syphilis latente (Berdal).

Enfin les accidents imputables à la syphilis héréditaire peuvent se transmettre non seulement de parents à enfants, mais encore de grands-parents à petits-enfants de telle sorte que « la syphilis du grand-père, je suppose, servirait parfois d'origine à la syphilis du petit-fils » (Fournier). Et cela par l'intermédiaire des parents qui eux-mêmes sont hérédo-syphilitiques ; ou

quelquefois (mais la question n'est pas encore définitivement tranchée) la syphilis pourrait se transmettre des grands-parents aux petits-enfants tout en restant latente dans la génération intermédiaire.

Cette syphilis héréditaire de seconde génération est une chose très rare, surtout dans ses manifestations tertiaires. Deux observations que nous avons pu recueillir dans le livre de M. Edmond Fournier (1) mentionnent précisément des lésions du palais. Nous ne pouvons mieux faire que de les résumer ici.

Dans la première, due au Dr Pospelow, le grand-père était syphilitique. Le père hérédo-syphilitique manifeste fut marié à une femme saine. De ce mariage sont nés dix enfants dont deux sont morts en bas âge.

Des huit survivants, sept sont bien portants et paraissent indemnes de toute tare originelle. Mais l'un d'eux est un individu petit, débile, anémique, qui porte des dents d'Hutchinson. Cet être dystrophié présente en outre une perforation du septum nasal et une ulcération palatine dont la nature syphilitique non douteuse aurait encore été démontrée manifestement par la guérison rapide survenue sous l'influence du traitement antisyphilitique.

La deuxième observation fut recueillie par le professevr Spillmann et le Dr Étienne. La voici très résumée :

Syphilis certaine chez la grand'mère morte d'une carie syphilitique du crâne;

1. *Hérédo-syphilis de seconde génération.*

Syphilis héréditaire certaine chez le fils qui se marie avec une femme saine ;

Quinze grossesses sont issues de ce mariage. Sur ces grossesses: fausses couches, morts en bas âge, troubles divers, dystrophies, stigmates d'hérédo-syphilis, etc.. Bref aucun enfant n'est indemne.

De la onzième grossesse qui nous intéresse naquit une fille âgée présentement de 10 ans.

Elle est née à terme, mais à demi macérée, avec éruption fessière ayant laissé des cicatrices. Large ulcération du voile du palais. Dents très défectueuses, mal plantées, mal alignées. Incisives supérieures larges, crénelées par trois scissures profondes...

Quoi qu'il en soit, comment, d'une manière générale, se traduit cette influence hérédo-syphilitique sur le produit de la conception?

Nous laisserons de côté les troubles dus à la syphilis sans pourtant en avoir le cachet propre, tels que cachexie fœtale, troubles dystrophiques, arrêts de développement, malformations, etc... pour ne nous occuper que de la transmission de la syphilis en nature, c'est-à-dire de l'affection elle-même, se traduisant par ses symptômes classiques.

L'apparition de ces accidents peut se faire de trois façons différentes :

Dans l'utérus même, et l'enfant naît avec des lésions syphilitiques : c'est la syphilis fœtale.

Plus habituellement, quelques semaines ou quelques mois après la naissance : c'est la syphilis héréditaire précoce.

Plus rarement, tardivement, de trois à vingt ans après la naissance, se manifestant par des accidents du type tertiaire : c'est la syphilis héréditaire tardive.

C'est dans cette dernière catégorie que nous rencontrerons les gommes de la voûte et du voile du palais.

Fréquence. — Si les lésions tertiaires dans la syphilis héréditaire sont rares ; rareté qui, nous l'avons vu, a pour cause la mortalité infantile, soit *in utéro*, soit dans les premières années de la naissance, en revanche la gomme du palais est relativement fréquente dans le tertiarisme, lorsqu'il se manifeste.

Bazin l'avait déjà remarqué. « Les affections résultant de la syphilis héréditaire tardive, dit-il, sont représentées par des périostoses, des exostoses ; des altérations des parties molles viennent s'y ajouter : syphilides tuberculo ulcéreuses à marche serpigineuse syphilides gommeuses, etc.

...C'est ce qu'on observe surtout du côté de la voûte palatine, du voile du palais.... »

Quelques chiffres seraient ici nécessaires, malheureusement les statistiques sur la question n'abondent pas.

Sur 212 observations recueillies par le professeur Fournier on rencontre 30 cas où les gommes ont occupé exclusivement le voile palatin.

Le même auteur classe ainsi les lésions tertiaires par ordre de fréquence décroissante :

Affections oculaires, affections osseuses, affections cutanées, lésions de la gorge (voile du palais spécialement), syphilis cérébrale, troubles de l'ouïe, lésions

nasales, affections hépatiques. lésions spléniques, gommes sous-cutanées, affections rénales, lésions laryngées, affections de la moelle, lésions du testicule, lésions pulmonaires, arthropathies, lésions des muqueuses génitales, lésions linguales, lésions des nerfs.

On voit que sur dix-sept grandes formes que peut prendre le tertiarisme les lésions palatines arrivent au quatrième rang.

Diard, dans sa thèse de Paris 1901, donne une statistique qui porte sur cinquante cas et voit les gommes affecter la cavitée bucco-pharyngée onze fois, sans en spécifier exactement le siège.

Age. — Ces gommes ont été rencontrées à tous les âges et principalement de 5 à 25 ans. On les rencontrerait pourtant avec un maximum de fréquence entre 10 et 17 ans.

Elles sont rares et pour ainsi dire exceptionnelle chez les enfants en bas âge.

Cependant le Dr Von Genzer a observé un cas de perforation du voile du palais chez un nourrisson (1). C'est un enfant de 3 mois atteint de syphilis héréditaire très caractérisée avec perforation du palais. La mère agée de 41 ans est mariée depuis trois ans. Fausse couche à deux ou trois mois. L'enfant dont il est question serait venu à terme; au moment de sa naissance il ne présentait aucune lésion.

1. *Société des médecins de Vienne*, séance du 24mai 1895. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1895, p. 688.

Pas de symptômes de syphilis chez la mère. Du père on ne sait rien ; toutefois, d'après le dire de sa femme, il n'aurait jamais été malade depuis le mariage.

Depuis environ trois semaines il existe chez l'enfant un écoulement du nez et depuis environ quinze jours, un exanthème sur la face. Il y a une semaine le nez s'est aplati et le petit malade présente tous les symptômes les plus caractérisés de la syphilis héréditaire.

L'auteur continue en ajoutant que les perforations du voile du palais sont très rares à cet âge. Il n'a trouvé dans la science que deux faits semblables, l'un observé par Steffen, l'autre par Neumann.

Il en est de même dans l'âge mûr et dans la vieillesse.

« La syphilis héréditaire tardive, dit le professeur Grancher, est celle qui se déclare dans le cours de la troisième, quatrième, cinquième année au lieu de se développer vers le deuxième mois comme la syphilis héréditaire commune. Les accidents de la syphilis héréditaire tardive peuvent même apparaître à 28, 30, 40 ans et jusque dans la vieillesse, mais ce sont là des exceptions et dans l'immense majorité des cas on la voit apparaître entre la troisième et la quinzième année. »

On en trouve cependant quelquefois. Ricord rattache à la syphilis héréditaire tardive, les cas de deux frères, âgé l'un de 40 ans et l'autre de 44, observés à l'hôpital du Midi. Tous deux présentaient une lésion gommeuse de la voûte palatine et du voile du palais. Il ne peut trouver chez eux aucun antécédent syphilitique ou même vénérien.

Mais comment se présente cette lésion palatine ? Est elle unique ; d'autres manifestations tertiaires cœxistent-elles avec elle ; est-elle précédée par des accidents secondaires ?

Il semblerait au premier abord que le malade doive passer par toute la série des accidents secondaires avant d'arriver à la gomme et qu'à côté de celle-ci doivent se trouver d'autres lésions, manifestations du tertiarisme. Cela se voit, il est vrai, et même très fréquemment les choses se passent ainsi.

Mais il peut en être autrement et le sujet peut se trouver porteur de gommes palatines sans avoir eu à subir de manifestations secondaires et être indemne de manifestations tertiaires concomitantes.

Voici quelle est à ce sujet l'opinion de Ricord :

La syphilis héréditaire, dit-il, est un fait bien établi : héréditaire par le père, par la mère ou par les deux à la fois. L'enfant apporte en naissant des accidents syphilitiques, ou bien, ce qui est le cas le plus habituel, l'enfant paraît bien portant et c'est six semaines, deux, trois, quatre, cinq mois ou plus, après la naissance, qu'apparaissent les indices révélateurs de la diathèse. Les lésions mettent à peu près le même temps à se montrer après la naissance que les accidents secondaires après l'accident primitif.

Mais l'enfant né atteint de syphilis héréditaire n'aura pas fatalement de manifestations dans les premières semaines ou les premiers mois de sa naissance.

Si les parents syphilitiques ont suivi un traitement

approprié, leur syphilis sommeille mais ne les empêche pas de procréer des enfants syphilitiques.

Ils peuvent très bien ne plus avoir d'accidents secondaires et n'être aptes qu'aux accidents tertiaires qui eux-mêmes peuvent faire défaut.

Les enfants, qui naissent dans ces conditions, participent à cette immunité momentanée des parents, évitent souvent les accidents secondaires, mais restent exposés à des accidents tertiaires.

Ce sont ces accidents qui se manifesteront d'emblée à une grande distance de la naissance et occuperont des sièges variés, comme un ostéite naso-palatine, une *gomme du voile du palais* ou d'autres accidents (Ricord).

C'est le cas de cette jeune fille de 14 ans, atteinte de destruction du voile du palais et de la voûte palatine et qui fut le sujet de cette importante leçon que fit Ricord à l'hôpital Sainte-Eugénie. « Si la jeune fille; qui nous occupe, dit-il, a une affection syphilitique, à défaut d'autre origine il nous est bien permis de croire que c'est à l'hérédité qu'il faut rapporter cette affection et pour cela il n'était pas nécessaire qu'elle passât par les éruptions cutanées ou muqueuses précoces ; elle a bien pu naître de parents arrivés à la période tertiaire et emprunter à cette circonstance la faculté de n'avoir que des accidents tertiaires quatorze ans après sa naissance. »

Enfin le même auteur cite encore le cas d'un jeune homme de 17 ans présentant une lésion semblable à celle de la jeune fille ci-dessus énoncée. Aucune manifes-

tation pendant la première enfance. Le père indemne, mais la mère avoue avoir eu le syphilis avant son mariage.

Ainsi conclut Ricord : la mère avait eu la vérole et les manifestations tardives s'étaient montrées chez le fils. Il faut donc admettre comme une chose bien avérée, les manifestations héréditaires tardives non précédées d'accidents précoces.

Terminons cette question en disant avec M. le professeur Gaucher :

On peut observer cette syphilis tertiaire chez des enfants qui ont déjà eu des accidents d'hérédo-syphilis secondaire. Mais elle peut exister d'emblée, c'est à-dire que la période secondaire s'étant passée antérieurement dans l'utérus, sans laisser de manifestations visibles à la naissance, l'enfant n'a que des lésions tertiaires.

Il peut se faire que ceci soit dû à la virulence atténuée des géniteurs.

Ordinairement ce sont des manifestations tardives, mais quelquefois on observe primitivement ou consécutivement à des accidents secondaires congénitaux une hérédo-syphilis tertiaire précoce se manifestant dans les premiers mois ou dans les premières années.

(Professeur Gaucher. — Leçons de l'hôpital Saint-Louis, *in Archives générales de médecine et chirurgie spéciales* 1904 et janvier 1905).

Causes déterminantes. — Faut-il chercher à la gomme palatine hérédo-syphilitique des causes déterminant cette localisation spéciale.

Elles sont ici difficiles à trouver et le plus souvent elles passent inaperçues. D'une manière générale, il est hors de doute qu'une maladie antérieure ou intercurrente, ou un traumatisme influent beaucoup sur l'éclosion d'une gomme. De même pour notre cas on peut mettre en jeu quelquefois l'influence du tabac ou de l'alcool, mais en réalité cette cause nous échappe presque toujours et nous n'insisterons pas.

Néanmoins nous croyons intéressant de signaler la fin d'une observation que l'on trouvera plus loin et due à M. le Dr. E. Dupré. Elle montre l'influence d'une scarlatine survenue pendant la convalescence après cessation du traitement ; ses effets désastreux par reprise du processus gommeux et la guérison définitive par la reprise du traitement en pleine scarlatine.

« Chez cette malade, dit l'auteur, la syphilis trouvant un pharynx déjà attaqué par la scarlatine semblait devoir y exercer des ravages plus faciles, lorsque la reprise du traitement a suffi pour enrayer ses progrès. On peut donc voir ici un exemple des associations infectieuses et une preuve que la moindre atteinte morbide portée à un viscère est une invite faite à la syphilis héréditaire latente à se manifester lorsqu'elle imprègne l'organisme. »

DESCRIPTION, ÉVOLUTION, SYMPTOMES

1° Voile palatin

L'évolution des gommes hérédo-syphilitiques du voile du palais, dit le professeur Fournier, est semblable à celle des gommes produites par la syphilis acquise.

Nous pouvons donc diviser leur évolution en trois périodes:

Une période d'infiltration ou de crudité.

Une période de ramollissement.

Une période d'ulcération et d'élimination.

Nous étudierons ensuite les différentes mutilations qui peuvent être considérées comme terminaison ordinaire de cette gomme.

Les deux premières périodes peuvent s'étudier en même temps, la phase de ramollissement succédant insensiblement à la première pour aboutir à la perforation. Il est rare du reste que nous ayons à observer une gomme à cette période. Les symptômes sont si bénins en apparence, que le malade nullement effrayé,

ignorant sa lésion, ou n'en soupçonnant pas la gravité, n'éprouve aucun besoin de consulter le médecin.

Siège. — Cette gomme peut siéger à une partie quelconque du voile palatin : antérieure, effleurant ou empiétant sur la voûte, postérieure, ou sur le bord libre du voile, latérale ou médiane, envahissant parfois les piliers et la luette.

Nombre. — Le plus généralement elle est unique. Lorsqu'il y en a plusieurs, elles revêtent la forme de petites pertes de substance d'inégales dimensions siégeant dans l'épaisseur du voile.

Le professeur Fournier cite deux cas de gommes multiples : L'un des malades en possédait trois, voisines les unes des autres. Sur l'autre on en comptait sept, séparées par des bandelettes fibreuses, d'apparence presque aponévrotique.

Forme et dimensions. — Arrondie ou ovalaire, allongée ou elliptique. Le plus souvent allongée dans le sens transversal du voile, c'est-à-dire dans le sens des tractions musculaires ou encore dans le sens antéro-postérieur. Parfois très petite, laissant à peine passer un stylet, parfois pouvant contenir un corps de la grosseur d'un noyau de cerise, d'une amande ou même d'une petite noix.

Première période. — *Infiltration.* — S'il nous était donné d'étudier une gomme du voile tout à fait à ses débuts nous pourrions constater qu'elle se présente de la façon suivante : une petite tumeur dure, solide, aphlegmasique soulevant la muqueuse, figurant à peu près ce que serait un corps étranger, un noyau de

cerise par exemple, introduit dans le voile entre ses deux feuillets muqueux (Porack).

Mais il est très rare qu'un malade se présente porteur d'une gomme ayant cet aspect. Généralement, ce que l'on constate, c'est une déformation du voile, qui au lieu de se présenter avec sa symétrie normale et ses courbes régulières donne au contraire un aspect irrégulier et asymétrique avec une légère tuméfaction au point du futur ulcère gommeux.

Sur cette tuméfaction, la muqueuse change de couleur et d'aspect. De rosée et légèrement flasque, elle devient rouge sombre, luisante et tendue. En touchant cette lésion avec le doigt, on sent, comparativement avec les parties saines qui donnent comme une sensation de moelleux, comme une dureté et une consistance anormales ; et ceci correspond à un remarquable épaississement des tissus.

Enfin ce voile, inerte et immobile, ne peut plus exécuter ses mouvements normaux.

A l'état sain, en effet, sous l'influence de la respiration, même de sa contractilité, on le voit exécuter certains mouvements d'élévation ou d'abaissement, de tension ou de relâchement.

Il est à cette période immobile et rigide dans toute l'étendue qu'occupe l'infiltration.

Si l'on fait prononcer au malade, dit le professeur Cornil, des sons qui exigent le concours du voile du palais, la consonne A par exemple, pendant qu'on examine la gorge, on voit que le voile ne se relève pas ou se relève incomplètement. Ce repli musculo-membra-

neux est en effet immobilisé presque complètement parce qu'il est infiltré d'un tissu nouveau qui compromet non seulement la muqueuse mais aussi les muscles.

Nous continuons cet aperçu d'anatomie pathologiquei par le passage suivant emprunté au même auteur.

On ne peut supposer, dit-il, en effet, qu'une gomme ayant près de un centimètre de diamètre et arrondie, n'intéresse pas à la fois la muqueuse et les muscles dans une membrane aussi mince que le voile du palais. C'estce qui a toujours lieu en effet, et souvent aussi les deux muqueuses du voile : la muqueuse antérieure qui appartient à la bouche et la muqueuse postérieure qui se continue avec celle des fosses nasales sont prises en même temps.

En somme cette gomme du voile, à sa première période, et arrivée à son entier développement, n'a donc pas, à proprement parler, l'aspect d'une tumeur. Elle rappelle bien, plutôt, au premier coup d'œil, une tuméfaction diffuse et inflammatoire du voile, symptomatique d'une phlegmasie de la gorge.

DEUXIÈME PÉRIODE. — *Ramollissement.* — La période de ramollissement qui succède à l'infiltration change peu la physionomie générale. Une légère différence s'établit sur deux points simplement: le voile augmente de volume, bombe davantage et proémine en avant de plus en plus. De plus, la sensation de dureté et de consistance primitive se transforme en une seconde sensation de parties moins dures, plus pâteuses et même légèrement œdématiées.

Les symptômes généraux de ces deux périodes sont

absolument nuls. Aucune réaction de l'organisme. Pas de malaise, fatigue, céphalalgie, courbature, fièvre, inappétence. langue saburrale etc.

Aussi peu accentués sont les symptômes locaux. Pas de douleurs, pas d'élancements ; les malades s'imaginent être atteints d'un léger mal de gorge.

La voix est modifiée tout au plus comme dans une angine légère. La déglutition peut être légèrement embarrassée à cause de la rigidité du voile. Il est très rare que les boissons refluent par le nez.

En résumé, et c'est là-dessus surtout qu'insiste le professeur Fournier, cette gomme évolue avec des symptômes d'une bénignité remarquable, avec la plus grande insidiosité. Rien ne fait prévoir aux malades les lésions graves auxquelles elle va aboutir, si aucun traitement approprié n'est venu enrayer sa marche.

TROISIÈME PÉRIODE. *Ulcération et élimination* — Maintenant que notre lésion gommeuse a grandi et s'est ramollie elle va avoir le sort général de toutes les gommes. La muqueuse qui la recouvre s'amincit, il se forme comme une sorte de petit abcès qui s'ouvre et évacue son contenu. C'est un pus mal lié et blanc jaunâtre dans lequel flottent des résidus sphacelés.

Cette ouverture se fait presque toujours sans que le malade s'en aperçoive, pendant le sommeil par exemple ou pendant un effort de mastication.

Tout cela se passe sans douleur. Le malade se réveille avec un « trou dans le palais » ne parlant qu'en nasonnant et rejettant les boissons par le nez. Puis ce petit orifice d'ouverture s'élargit très rapidement et en très

peu de temps se change en véritable ulcère qui envahit les lésions préparées à l'avance par l'infiltration gommeuse.

Cet ulcère est le type de l'ulcère gommeux si bien décrit par le professeur Fournier. On y retrouve en effet les principaux caractères : *Configuration circulaire* ou du moins dérivant d'un assemblage de courbes qui s'entrecroisent ; *Verticalité* des bords, ce que traduit l'expression courante de « bords taillés à pic » ; *Adhérence* de ces bords ; ils sont entaillés dans des tissus durs, infiltrés, résistants qui leur adhèrent intimement. *Une aréole d'un brun vineux* les entoure. Le *fond est inégal et raviné*, constitué par un *bourbillon* charnu, ou parsemé des *débris de ce bourbillon*, ou tapissé d'une *bouillie* crémeuse, et jaunâtre.

Avant d'arriver à la description des troubles qui sont le résultat de la perforation et de la marche de l'ulcère gommeux du voile palatin, nous devons dire que parfois, plus rarement il est vrai, les choses ne se passent pas d'une manière aussi grave. La perforation ne s'établit pas, lorsqu'il n'y a pas pénétration de la gomme dans toute l'étendue du voile palatin. Il y a une perte de substance assez profonde pour donner l'apparence d'une petite caverne où pourrait se loger, dit le professeur Fournier un noyau de cerise, voire même une noisette.

L'ulcération dans ce cas est généralement arrêtée par le feuillet muqueux nasal. Les tissus qui l'entourent sont rouges et infiltrés. Les bords sont taillés à pic et adhérents ; le fond jaune et bourbillonneux.

Mais nous le répétons la chose ne se passe ainsi que dans la minorité des cas ; et le plus souvent nous nous trouvons en présence d'une perforation; si le traitement n'intervient pas bien entendu.

∴

Étudions maintenant les conséquences de cette perforation, et la façon dont elle va évoluer.

Et d'abord le travail d'ulcération va s'étendre a toutes les parties qui avaient été envahies par la gomme à l'état d'infiltration et de ramollissement.

Mais le processus ne s'étendra pas au delà, sauf dans des cas très rare où la marche se complique de phagédénisme.

Ensuite, de quelles façons disparaissent ces tissus si profondément atteints dans leur vitalité ?

Ils disparaissent sans laisser aucune trace, comme fondus à l'endroit même. Il est impossible d'y voir quelque chose et le patient lui-même ne ressent rien qui puisse lui donner quelque indication sur le sort ultérieur de ces éléments ulcérés. On n'en trouve aucun vestige, même pas sous forme d'escharre qui puisse se détacher et tomber dans la bouche.

C'est comme un poumon excavé par les cavernes tuberculeuses. Il s'opère une sorte de destruction moléculaire dont les éléments ténus, divisés, dissosiés, dissous, sont emportés par la salive, rejetés par les crachats ou avalés. (Porack.)

L'aspect définitif du voile dû à l'ulcération et à la

perforation, sera différent suivant le siège de cette dernière. On peut la trouver en effet soit à la périphérie, soit à la partie centrale ; mais là encore nous aurons recours aux leçons du professeur Fournier et comme lui nous dirons que l'évolution terminale peut se faire de quatre façons différentes.

1° *Echancrure marginale du voile.* — Si la mutilation porte sur les bords du voile à la périphérie, sur les piliers ou sur la luette, ces parties seront altérées et il en résultera leur destruction sous la forme d'une échancrure plus ou moins profonde.

Pour ce qui est de la luette elle peut être détruite de deux façons différentes. Soit par infiltration de la base laissant intactes les autre parties ; elle se détache alors et tombe dans la bouche. Soit par envahissement total du processus gommeux ; elle se détruit alors moléculairement et disparaît sans laisser de traces. Dans ces deux cas, le voile privé de cet organe ne décrit plus par son bord postérieur qu'une seule arcade à concavité antérieure.

2° *Perforation.* — Cette multilation consiste en un véritable trou creusé dans le voile et pouvant mesurer jusqu'à 6 ou 8 millimètres de longueur.

Nous avons vu qu'elle peut avoir différentes formes et occuper différents sièges. Si elle occupe la partie centrale c'est un véritable canal ; si elle se rapproche de la périphérie au contraire, elle peut n'être séparée du bord postérieur que par une bandelette de quelques millimètres d'épaisseur à peine. Les parois en sont ulcéreuses entourées de tissu rouge violacé correspondant à l'in-

filtration gommeuse et quelquefois à une légère inflammation surajoutée.

3° *Division en rideaux.* — Cette variété est presque aussi fréquente que la perforation simple. Le professeur Fournier l'explique par le mécanisme suivant : Lorsque l'infiltration gommeuse a occupé sur une certaine étendue d'avant en arrière les portions médianes du voile, ces portions se détruisent ultérieurement par le fait du ramollissement et de l'ulcération de la gomme.

Puis lorsque ce travail de destruction est accompli, le voile se trouve divisé sur la partie médiane d'avant en arrière et segmenté en deux lambeaux latéraux. Sous l'influence de la rétraction musculaire les deux lambeaux s'écartent à la façon des grands rideaux d'une fenêtre, adhérents au palais osseux ils s'écartent latéralement par leurs parties inférieures.

Si la luette n'est pas atteinte on la voit pendre flasque et mobile sur le lambeau auquel elle est restée adhérente.

4° *Destruction presque complète ou même destruction intégrale du voile.* — Variété beaucoup plus rare mais qui, cependant, peut s'observer. Le voile peut être réduit à un simple moignon ou exceptionnellement complètement disparu. C'est quand l'ulcération gommeuse a été très étendue ou a obéi à un véritable processus de phagédénisme que l'on observe ces cas. Il faut aussi se mettre en garde contre ce fait, que la *rétraction* des moignons vers les parties latérales fait paraître une lésion bien plus étendue qu'elle ne l'est en réalité.

Troubles fonctionnels. — Si l'ulcération se borne à faire une échancrure au voile, s'il n'y a pas une véritable perforation, les troubles sont encore, ici, peu accentués.

On constate une douleur peut-être un peu plus vive, la déglutition est un peu plus difficile et parfois on remarque une légère hypersécrétion salivaire.

Si au contraire la perforation est nettement établie, instantanément la voix présente des troubles marqués, et les aliments et surtout les liquides refluent par le nez.

Avec une large perforation ou une destruction complète ou presque complète du voile, ces deux troubles atteignent leur maximum d'intensité. Non seulement la voix est nasonnée, mais son timbre devient des plus désagréables. Les mots sont inarticulés, des syllabes font défaut ; c'est un véritable bredouillement qui parfois devient inintelligible.

En même temps le malade est en proie à de grandes difficultés pour la déglutition. Les aliments refluent de la bouche dans les fosses nasales et peuvent y séjourner. Les solides font quelquefois exception mais le reflux des liquides par le nez est une règle presque constante.

A la longue, cependant, les malades arrivent à pouvoir éviter ce double inconvénient. Avec une grande patience ils peuvent arriver à faire, en quelque sorte, la rééducation de leurs mouvements de déglutition. Pour cela il leur faut une attention minutieuse et soutenue et ils doivent s'astreindre à ne boire qu'a petites gorgées et la tête rejetée en arrière.

Grâce à ces précautions ils peuvent arriver à atté-

nuer leur infirmité sans pouvoir néanmoins dominer complètement leur gène fonctionnelle. Ils restent à la merci d'une distraction d'un instant et un mouvement un peu précipité suffit à produire le reflux.

Voilà donc le résultat d'une gomme étendue du voile palatin, mais si la lésion est petite, les symptômes seront eux aussi, moins effrayants ; du moins seront-ils très atténués et même peuvent-ils faire défaut. C'est ainsi qu'il n'y aura pas reflux des solides dans les fosses nasales ; cela n'arrivera plus qu'aux liquides et dans certains cas, même, on n'aura pas à signaler d'accidents de ce genre.

A coté de l'étendue de la lésion, d'autres facteurs peuvent avoir une influence sur l'intensité des troubles fonctionnels. Tout d'abord *le siège* de la lésion : Il est certain qu'avec les échancrures marginales nous n'aurons pas les mêmes inconvénients qu'avec une perforation centrale. *La forme* ensuite. Il est d'observation que les ulcérations rondes influent davantage sur la phonation que celles qui ont une forme allongée ou elliptique. *L'âge* enfin a son importance. Un sujet affecté d'une lésion ancienne et peu étendue peut, comme nous venons de le voir, avec de la bonne volonté, obvier en grande partie aux inconvénients dus à sa mutilation. Malheureusement si la perforation esti grande, cette rééducation ne peut plus rien faire et si les secours de l'art n'interviennent pas, le patient reste avec son infirmité.

Autres troubles. — Quelques troubles, d'ailleurs beaucoup moins constants sont encore à signaler : Divers

troubles auditifs pouvant amener la surdité momentanée ou de la diminution de l'ouïe, des douleurs, des bourdonnements d'oreilles etc. Ces troubles sont dus à la propagation à la trompe d'Eustache soit de l'ulcération, soit de la phlegmasie qui peut l'accompagner. Le *ptyalisme*, cette hypersécrétion salivaire est un acte réflexe qui existe ici comme dans toute plaie de la bouche.

Les phénomènes douloureux qui faisaient défaut au début apparaissent avec l'ulcération. En réalité ils sont peu intenses : c'est à peine si l'on note une légère sensation de constriction à la gorge et un peu de gêne vers l'isthme du gosier. Dans les premiers temps, les malades ne parlent qu'à voix basse et ne se nourrissent que d'aliments liquides : en effet, au début, la phonation et la déglutition donnent lieu à quelques douleurs. En réalité les malades ne souffrent jamais beaucoup.

Symptômes généraux. — Ici comme dans les autres périodes les symptômes généraux font défaut. C'est ce qui rend cette lésion véritablement remarquable. De pareils dégats évoluent sans fièvre, sans retentissement sur les viscères. Rien du côté du système lymphatique, les ganglions ne sont pas pris. Quelquefois exceptionnellement on note une tuméfaction légère des ganglions péri-hyoïdiens.

On a enfin cité un peu de pâleur et d'alanguissement ; mais celà est dû à la difficulté et à l'insuffisance de l'alimentation, parfois aussi à l'état moral des malades qui sont profondément affectés de leur infirmité.

Voûte palatine

L'évolution des gommes hérédo-syphilitiques de la voûte palatine est presque semblable à celle du voile du palais. Presque tout ce que nous venons de dire sur la forme, la marche, la terminaison des gommes du voile peut s'appliquer à celles de la voûte.

Les symptômes généraux sont les mêmes. Pas de fièvre, pas de retentissement ganglionnaire, douleur modérée. Enfin le nasonnement et le reflux des aliments par les fosses nasales existent là aussi comme dans la gomme du voile.

Quelques différences cependant sont à signaler.

En premier lieu, elles sont moins fréquentes. Dans la plupart des observations il est fait mention plus souvent de gommes du voile que de gommes de la voûte. Elles se présentent le plus souvent comme de petites tumeurs saillantes à la surface desquelles la muqueuse est rouge et tendue comme dans un abcès ; elles se ramollissent et évoluent comme l'ulcère gommeux que nous avons déjà étudié. Mais ici, la muqueuse est adhérente au périoste de l'os sous-jacent et se confond presque avec lui et par conséquent ses lésions sont appelées à intéresser le système osseux.

« Lorsque la lésion siège sur la voûte palatine, dit le professeur Cornil, la perforation de la gomme n'amène pas de suite tous les accidents parce que l'os résiste encore, mais il est mince, il s'altère vite par le travail de

l'ostéo-périostite gommeuse et pour avoir été retardée, la communication du nez et de la bouche n'en est pas moins grave car elle est presque toujours irrémédiable. ».

Rappelons en effet que le plafond de la bouche est une voûte très mince, lamelleuse, et constituée par l'apophyse palatine du maxillaire supérieur et la position horizontale du palatin. Si cette voûte vient à être attaquée elle se détruira facilement et de sa destruction résultera une communication entre la cavité de la bouche et celle du nez.

Ici comme au palais la perforation complète n'est pas toujours la règle.

Si l'atteinte est peu grave ou si le traitement intervient à temps, la partie de l'os en contact avec la muqueuse est seule atteinte. L'esquille ainsi formée s'élimine, l'os n'est pas attaqué dans toute son épaisseur et le palais ne se perfore pas. Il reste une simple fistule, dans laquelle un stylet introduit tombe sur un os dénudé et en donne la sensation caractéristique. Dans le cas contraire si l'os est atteint plus gravement, il s'enflamme et se nécrose. La portion nécrosée se détache et forme une perforation qui fait communiquer la bouche et les fosses nasales.

Cette voûte palatine est si mince qu'il est difficile d'affirmer si la lésion a commencé par une des muqueuses de la bouche ou des fosses nasales ou bien encore par l'os. Quelquefois même le processus s'étend simultanément à ces trois parties.

Un mot encore sur le siège de ces gommes. Elles ne sont pas disposées au hasard et tous les points de la

voûte ne sont pas pris également. On les rencontre surtout dans la portion médiane et centrale et ensuite à la partie postérieure plutôt qu'antérieure. Et pourquoi ? Parce que ce sont les parties les plus minces quant aux os et qu'à ces os minces correspond une muqueuse mince elle aussi. Elles n'en sont donc que plus facilement vulnérables. Ensuite parce que la lésion peut venir par propagation du voile primitivement atteint.

Terminons en disant que les troubles de la phonation sont moins marqués qu'au voile mais que, par contre, les troubles de la déglutition sont irrémédiables par les seuls moyens du malade.

La rééducation dont nous avons parlé ne peut s'appliquer ici, les parois qui entourent la lésion étant d'une rigidité absolue.

DIAGNOSTIC

Du tableau clinique dont nous venons de donner un court exposé, il semble ressortir qu'il soit relativement facile de reconnaître ces gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et du voile du palais. Souvent, en effet, nous constatons la lésion sur des enfants réunissant pour la plupart le cachet bien net de l'hérédo-syphilis.

Mais ce fait est loin d'entraîner un diagnostic évident et nous allons voir que certaines lésions peuvent aussi bien par leur morphologie que par leur évolution simuler la syphilis héréditaire palatine.

Il ne faut pas oublier, en effet, que ces malades sont avant tout des dégénérés, et que leur organisme déchu est tout préparé à devenir le terrain favori des infections chroniques, comme par exemple la tuberculose.

« N'existe-t-il pas, dit Ricord, à propos de la jeune fille qui fit l'objet de la leçon de l'hôpital Sainte-Eugènie, une maladie voisine qui aurait pu amener le même résultat ? Je veux parler de la scrofule. C'est qu'en

effet, la syphilis tertiaire dans les conditions où nous la voyons ici est très voisine de la scrofule. Par le seul fait de la détérioration qu'elle produit dans l'organisme, la vérole peut engendrer la scrofule. De parents syphilitiques on voit souvent naître des enfants scrofuleux. La scrofule et la syphilis héréditaire peuvent se trouver combinés chez le même individu pour former ce que j'ai appelé, passez-moi le mot, du *scrofulate de vérole.* »

Enfin si la manifestation syphilitique nous paraît obscure quant à ses origines, nous aurons dans certains cas à rechercher la nature héréditaire de la lésion à nous poser cette question : cette syphilis est-elle acquise ou bien congénitale ? Et outre les symptômes particuliers fournis par le malade, qui pourront nous mettre sur la voie du diagnostic, nous verrons l'importance que prendront les renseignements fournis par une enquête sur la famille et la recherche des antécédents héréditaires.

Enfin si les éléments de notre diagnostic ne nous paraissent pas encore assez nets et s'il subsiste encore quelque doute, le traitement spécifique enlèvera les dernières hésitations.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic d'une gomme de la voûte avec *un abcès d'origine dentaire.* Ce dernier, à l'origine duquel on peut toujours retrouver une carie, siège le plus souvent près de l'arcade alvéolaire. Il se présente sous l'aspect d'une saillie peu volumineuse rapidement fluctuente et très sensible. Ce ne sont pas là, on le voit, les caractères de la gomme pala-

tine remarquable par son indolence. De plus elle siège le plus souvent au centre de la voûte et son évolution est tout à fait différente.

Une erreur plus fréquente est la confusion de l'infiltration gommeuse du voile avec une *angine* simple. Dans l'angine on a toujours des phénomènes généraux parfois peu accentués, il est vrai, et ne se traduisant alors que par un léger malaise, un peu de fièvre. Une dysphagie souvent accusée s'installe aussitôt, les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, douloureux et fréquemment le malade s'alite. Rien de tout cela dans la gomme dont l'évolution est « froide et aphlegmasique », peu ou pas douloureuse, sans réaction générale. Et comme le dit M. Fournier, « si le médecin y eût pensé, s'il eût discuté par devers lui l'hypothèse d'une gomme, il lui eût été presque impossible de se tromper ».

***

Quant aux exostoses syphilitiques de la voûte palatine, fréquentes au début de la période tertiaire d'après Chassaignac, elles ne seront pas confondues avec une gomme par leurs caractères de dureté, d'indolence et de fixité. Elles apporteront alors un appoint au diagnostic de la lésion héréditaire dans certains cas.

***

Bien plus délicate est la discussion du diagnostic avec la *tuberculose* de la gorge. Avant que la question de la syphilis héréditaire tardive eut été mise en lumière et précisée par le professeur Fournier, la confusion régnait

complètement sur la nature de certaines ulcérations gutturales. Scrofule et syphilis étaient confondues et d'autant plus facilement que, fréquemment, les deux infections paraissaient coexister. « L'erreur commune, habituelle » est de méconnaître une syphilis congénitale chez un adolescent et d'en faire une scrofulo-tuberculose. Le professeur Fournier cite le fait d'un jeune garçon de quinze ans, entré dans son service pour une « effroyable lésion gutturale datant de sept à huit mois », qui fut radicalement et rapidement cicatrisée par de fortes doses d'iodure de potassium. « Depuis sept mois, cet enfant était traité avec obstination par toute espèce de remèdes antiscrofuleux (huile de morue, sirop de fer, gentiane etc...) »

Dans les lésions tuberculeuses susceptibles d'être prises en considération dans le diagnostic de gomme héréditaire du palais, on peut distinguer deux formes : le lupus et l'ulcération. Quelles sont donc les particularités qui nous permettent de faire de diagnostic différentiel ?

Nous dirons, avant tout, que le lupus palatin est extrêmement rare et M. Fournier, dans ses notes, en retrouve « deux cas, dont un douteux peut-être sur cent. » Le lupus du palais coexiste le plus souvent avec celui de la face et cette dernière localisation est d'un diagnostic relativement facile.

Au point de vue évolutif on lui distingue deux périodes : une première phase que traduit une simple infiltration des tissus formant des saillies plus ou moins bourgeonnantes sur un fond rouge sombre. Puis vient

une deuxième période, phase d'ulcération. C'est là que se place la confusion. Mais cette phase d'ulcération lupique n'a pas un processus soudain et rapide comme l'ulcération gommeuse et ce processus ne s'étend pas d'emblée à toutes les parties infiltrées. Une ulcération à progrès insensibles et lents, tel est le fait du lupus, et comme le dit M. Fournier, il arrive que « l'ulcération ne constitue guère qu'un élément, qu'un des aspects de la lésion sans être jamais, comme la gomme, toute la lésion. »

Dans la syphilis, donc, la gomme s'ulcère dans toute son étendue et rapidement. Les ulcérations lupiques ont encore quelques caractères propres: elles sont moins étendues, en général elles n'ont pas de contour net, leur fond n'est pas bourbillonneux et jaunâtre. Enfin les lésions constituent une série de petites ulcérations et non un processus unique comme dans la syphilis.

Le lupus ne creuse pas les tissus, n'aboutit pas à des pertes de substances étendues et ce dernier caractère est bien traduit par cette phrase « au voile du palais comme ailleurs, la syphilis entame, corrode et perfore tandis que la scrofule use, émiette, atrophie. »

Joignons à cela la notion d'une évolution chronique par excellence pour le lupus alors que la syphilis atteint son but en quelques mois et nous aurons tous les éléments différentiels nous permettant de faire le diagnostic.

L'ulcération tuberculeuse sera plus difficile à diffé-

rencier car on ne peut retirer beaucoup de signes précis de ses caractères morphologiques.

« Rien n'est plus variable que les caractères objectifs des ulcérations scrofuleuses » dit Bazin et le même auteur avec Ricord. « Il est des cas où le diagnostic est tellement obscur qu'il faut rester dans le doute et avoir le courage de dire qu'on l'ignore. »

Cependant nous rappellerons que l'ulcération tuberculeuse est rarement aussi étendue que l'ulcération syphilitique.

Elle est moins profonde, elle n'a pas un fond bourbillonneux et pas de bords nettement découpés, caractère général de toute ulcération syphilitique.

Parfois nous pourrons voir de fines granulations jaunâtres ou blanchâtres « les points de Trélat » enchassés tout autour et périphériques et la présence de quelques-uns de ces petits tubercules non ulcérés sera pathognomonique.

Si maintenant nous interrogeons notre syphilitique il pourra nous dire qu'il souffre rarement et peu, et nous ne retrouverons pas ces douleurs lancinantes et permanentes, cette dysphagie pénible à tel point que « les malades hésitent à manger, se privent de nourriture et se condamnent à une diète presque absolue » (Barth).

La tuberculose palatine retentit sur les ganglions sous-maxillaires et cervicaux antérieurs, constituant parfois une véritable chaîne sterno-mastoïdienne.

Parfois nous retrouverons d'autres ulcérations tuberculeuses sur les amygdales, les piliers du voile, le pharynx souvent symptomatiques d'une tuberculose en

voie de généralisation. L'ulcération en effet implique presque fatalement l'idée d'une infection avancée et bien que cette lésion soit purement locale, il nous sera facile de soupçonner la tuberculose après un examen du malade. Celui-ci nous offrira le plus souvent l'habitus et le facies du phtisique et si nous y joignons des antécédents pulmonaires ou intestinaux nous confirmerons sans peine le diagnostic. Enfin la recherche du bacille de Koch peut être fait au niveau de l'ulcération, mais les résultats positifs sont inconstants et très variables.

*
* *

Nous pouvons maintenant songer à la possibilité d'une perforation comme on peut en observer chez les tabétiques, à ce trouble ulcéro-destructif appelé *mal perforant buccal* et dont Baudet rapporte sept observations dans sa thèse de Paris, 1898.

Outre que le tabes, dans sa forme complète ou fruste n'est pas une maladie de l'adolescence, âge où nous observons le plus souvent la syphilis congénitale vélo-palatine, ces perforations ont des caractères qui permettent de les distinguer nettement des perforations syphilitiques.

Elles sont en effet précédées des principaux symptômes inhérents au tabes et d'une période de troubles trophiques antérieurs comme la chute des dents, la résorption progressive des arcades alvéolaires. Elles ne siègent pas au centre de la voûte palatine mais à la périphérie et le plus souvent au niveau des premières

molaires. Elles ont habituellement leurs bords insensibles.

***

Il est enfin une dernière hypothèse à laquelle nous pouvons penser, c'est la possibilité *d'un néoplasme du voile du palais.*

Une gomme non fluctuante et diffuse ne pourra pas être confondue avec une tumeur épithéliale ou une hypertrophie glandulaire maligne. Elle n'en a ni la fermeté dans cette dernière hypothèse, ni l'induration dans l'épithélioma.

Plus difficile sera parfois le diagnostic à la phase ulcéreuse de la lésion. Dans les deux cas, en effet, les ravages peuvent être énormes. Mais l'épithélioma survient à un âge avancé qui n'est pas celui de nos hérédo-syphilitiques. Son ulcération est fétide, suintante et la muqueuse périphérique est pâle. Les ganglions sous-maxillaires sont vite envahis, la lésion évolue rapidement et se généralise avec une grande facilité. Et bien que l'épithélioma primitif s'observe parfois, le plus souvent une lésion maligne dominante et initiale de la base de la langue, du pharynx ou de l'amygdale fera cesser toute hésitation et faire le diagnostic.

Enfin il faudra penser, dans quelques cas, à l'association possible du cancer et de la syphilis (Verneuil).

***

Cette discussion nous permet donc dans grand nombre de cas de faire le diagnostic de gomme palatine

hérédo-syphilitique. Et cependant cette notion peut encore manquer de précision. Les caractères de l'évolution morbide, premier élément de diagnostic, ne nous renseignent que sur la nature « probablement syphilitique des lésions. » Il nous faut donc maintenant non seulement affirmer la syphilis elle-même, mais encore reconnaître son caractère congénital par la recherche des stigmates, par une enquête sur les antécédents morbides et sur les ascendants et collatéraux du malade.

Il n'y a pas de signes pathognomoniques de la syphilis héréditaire. On ne peut affirmer celle-ci que d'après un ensemble de symptômes qui n'ont rien d'absolu et comme le dit M. Fournier, « ce sera affaire à nous d'estimer ce qu'ils peuvent nous fournir comme degré de probabilité et de certitude. »

L'hérédo-syphilitique est, en général, pâle et chétif, ses muscles sont peu développés, il se rapproche de par son habitus et son facies du dégénéré scrofuleux. La mère nous raconte que son enfant a mis longtemps à grandir, qu'il a marché tard, à deux ans et plus. Sa taille est petite, ses formes sont grêles, tout l'organisme a subi l'influence néfaste de la syphilis. On a l'impression d'un sujet bien plus jeune qu'il ne l'est en réalité.

Fréquemment on observe des *déformations crâniennes et nasales.* Chez l'un, c'est une proeminence exagérée du front, réalisant le type du « front olympien ». plus souvent, le crâne présente des saillies latérales, parfois, au contraire, ces saillies font place à un méplat, on a alors le front « en carène »

Chez certains sujets, le *nez* présente des *déformations*

si caractéristiques qu'à la vue seule du malade, on soupçonne déjà une hérédo-syphilis. Telle est la déformation constituant le nez « en lorgnette ,« le nez camard ».

Le système osseux des membres pourra fournir de précieux renseignements. Sans insister sur les tuméfactions épiphysaires ou diaphysaires des différents os longs, leur incurvation et déformations générales, il faudra toujours rechercher si le tibia en particulier ne présente pas des anomalies dans sa forme, dont la plus constante, et la plus fréquente, est celle connue sous le nom de « tibia en lame de sabre ».

Devrons-nous attaçher une grande importance aux *cicatrices* que nous pourrons rencontrer sur la peau ?

En principe, il est bon de se méfier des cicatrices. Venant parfois de causes différentes elles peuvent se présenter sous des aspects identiques. Leur étendue et leur configuration arrondie, leur siège, devront souvent nous faire soupçonner la syphilis.

Mais de toutes les empreintes que laisse la syphilis héréditaire, aucune n'à l'importance et l'intérêt de cette association symptomatique fréquente des troubles oculaires et auditifs et des malformations dentaires. C'est la « triade d'Hutchinson ».

Une kératite interstitielle diffuse, une surdité plus ou moins complète avec des dents déformées, divisées, atrophiées, ces trois ordres de lésions coexistant, on peut affirmer la syphilis héréditaire.

Du côté des yeux, on aura des phlegmasies antérieures intenses, de longue durée, graves. On constatera un leucome, des synéchies, de l'iritis.

Du côté de l'oreille on apprendra que le malade a suppuré longtemps et qu'il en est résulté une surdité plus ou moins complète.

Enfin en examinant les dents nous pourrons constater des malformations les plus diverses, des érosions dont le type le plus intéressant est fourni par la dent dite « d'Hutchinson», caractérisée par une échancrure semi-lunaire du bord libre des deux incisives supérieures. Parfois on aura du microdontisme, des dégénérescences morphologiques, une vulnérabilité spéciale du système dentaire.

Si à cela nous ajoutons la possibilité de rencontrer dans quelques cas de l'infantilisme testiculaire ou une dégénérescence fibro-scléreuse de la glande, si nous notons une hydarthrose double chronique, des arthropathies déformantes et même un arrêt de développement intellectuel pouvant aller jusqu'à l'idiotie complète, nous aurons indiqué à grands traits les principaux stigmates de l'hérédo-syphilis.

Mais nous devons étendre plus loin encore notre enquête.

Nous apprendrons que chez la mère, les avortements et les accouchements prématurés ont été fréquents.

« Quand vous serez appelé auprès d'une femme pour laquelle l'accouchement prématuré est devenu une habitude, dit Trousseau, vous aurez tort si vous ne faites pas figurer l'infection syphilitique parmi les causes. » D'autres fois l'enfant est expulsé mort-né, ou bien il meurt quelques jours après la naissance.

Notre malade peut avoir eu du pemphigus ou de la

suppuration du thymus ou des poumons. Il a pu être affecté d'un coryza tenace, de plaques muqueuses buccales, de fissures laissant des cicatrices indélébiles, de lésions à l'anus et d'éruptions diverses.

Les collatéraux doivent être aussi observés. Les frères et sœurs du malade pourront présenter le facies spécial des jeunes cachectiques hérédo-syphilitiques, dont Trousseau a tracé le tableau. « Ce n'est ni de la pâleur, ni de l'ictère, ni le jaune paille des autres cachexies ; cette teinte beaucoup moins foncée est presque du même ton que le masque des accouchées..... »

Cependant, malgré l'importance des symptômes que nous venons de passer en revue, il ne faut pas oublier qu'ils peuvent être en tous points réalisés par la syphilis acquise « sinon aussi fréquemment, du moins aussi sûrement » (Fournier).

La dent d'Hutchinson est le signe pathognomonique et a le plus de valeur pour Hutchinson. Elle est pour M. Fournier « une présomption formelle, peut-être même un signe certain d'hérédité syphilitique ».

On peut se baser pour différencier la syphilis acquise de la syphilis héréditaire sur plusieurs caractères.

L'époque d'invasion dans la syphilis acquise est généralement plus tardive et se manifeste par un accident initial, *le chancre*. La syphilis congénitale peut débuter par n'importe quel accident.

La physionomie générale de l'hérédo-syphilitique est le plus souvent caractéristique ; il n'y a rien de particulier chez l'individu atteint de syphilis acquise.

Enfin une dernière indication nous est fournie par le

contraste qui existe entre l'âge du malade et la qualité des lésions dont il est porteur.

Nous terminerons ce chapitre en faisant remarquer qu'il nous reste une dernière ressource lorsque l'enquête la plus minutieuse sur les antécédents personnels ou héréditaires de notre malade n'a donné aucun résultat. S'il s'agit d'une lésion syphilitique, le traitement spécifique, en nous faisant assister à une amélioration rapide, à un amendement presque instantané des symptômes, nous permettra de trancher notre opinion et de préciser le diagnostic.

PRONOSTIC.

Si la lésion est livrée à elle-même et n'est pas modifiée par l'influence du traitement, le pronostic est des plus graves. La gomme hérédo-syphilitique de la voûte et du voile du palais peut produire les pires délabrements et donner lieu aux terribles mutilations que nous avons décrites. Il peut y avoir dans le voisinage des lésions telles que des gommes de la langue ou du pharynx qui l'assombrissent encore davantage : en effet des cicatrices étendues, vicieuses, par adhérences réciproques, peuvent se former et aboutir à l'atrésie gutturale.

« Il peut y avoir, dit le professeur Cornil, des adhérences établies entre les plaies bourgeonnantes de la paroi postérieure du pharynx et celles de la paroi postérieure du voile du palais. Celui-ci vient en effet dans l'inspiration au voisinage de la voûte pharyngienne tapissée également par des bourgeons charnus et l'adhésion s'effectue. Il en résulte alors que le pharynx est séparé en deux cavités, l'une supérieure située au-

dessus du voile du palais relevé et adhérent au pharynx, cavité qui communique avec les fosses nasales, l'autre inférieure, limitée en haut par le voile du palais et ouverte directement dans la bouche. Si le voile n'est pas lui-même perforé, la respiration ne peut plus se faire que par la bouche. »

La gomme peut être compliquée de phagédénisme. C'est une invasion progressive, de tout ou partie du voile ou des organes voisins par un processus excentrique d'infiltration gommeuse et de destruction ulcérative. Les tissus sont envahis de proche en proche et le voile se trouve anéanti. Chose rare, il peut y avoir de grands lambeaux de sphacèle et la mutilation se produire en quelques semaines ; le plus souvent cela se produit par poussées successives, en plusieurs mois. « A la voûte, dit le professeur Cornil, les gommes sont encore plus redoutables en raison des lésions osseuses qui les accompagnent, de la perte de plusieurs fragments d'os appartenant au maxillaire supérieur, au sphénoïde, aux cornets, aux os propres du nez etc...»

La gomme du palais peut en effet s'étendre à une portion plus ou moins considérable des tissus voisins.

Ils peut en résulter l'effondrement de la charpente osseuse du nez, des nécroses, des ostéites, des suppurations interminables, de l'ozène, le tout accompagné des troubles de la phonation et de la déglutition dont nous avons déjà parlé.

Mais avec le traitement, la gravité du pronostic s'atténue considérablement.

Si la lésion est prise au début, avant toute ulcération,

la guérison s'effectue sans laisser aucune trace et il est impossible de distinguer la moindre cicatrice.

Lorsqu'il y a eu ulcération, mais sans mutilation, ou si même la mutilation a été très minime, il y a réparation. La guérison s'effectue en laissant une cicatrice égèrement déprimée, blanchâtre, indélébile, n'altérant pas la forme du voile et inoffensive au point de vue fonctionnel.

Enfin si le traitement est intervenu trop tard, ou s'il a été insuffisant ; si la lésion est profonde et la destruction considérable, nous verrons se produire les différentes variétés de mutilations qui ont déjà été décrites. Les aspects du voile peuvent être des plus bizarres. Il est parfois converti en une membrane fibreuse et ajourée, percé de nombreux trous, ou tiraillé par les tractus des cicatrices. D'autres fois il n'en reste plus aucun vestige.

TRAITEMENT

Traitement général

Nous serons bref sur ce chapitre. L'expérience montre à l'heure actuelle qu'aucune hésitation n'est permise en présence d'un cas de gomme hérédo-syphilitique de la voûte et du voile du palais.

Le traitement doit commencer immédiatement.

Le remède par excellence est l'iodure de potassium. Il doit être employé à haute dose dès le début, sans timidité ; il faut exclure d'emblée les doses petites qui ne vont pas assez vite et font perdre un temps précieux. Il ne faut pas craindre d'administrer deux, quatre, cinq, six grammes d'iodure et même plus.

Nous n'oublierons pas cependant que nous sommes en présence d'une diathèse qui, de même que la syphilis acquise, a besoin d'un traitement de fond.

Nous avons ici le choix entre les différentes préparations mercurielles : liqueur de Van Swieten, pilules, piqûres etc. Nous ne discuterons pas ici leur valeur et

nous dirons simplement qu'elles doivent être administrées comme dans une syphilis acquise.

Enfin la médication tonique et reconstituante sera parfois d'une incontestable utilité.

Traitement local

Inutile durant les deux premières périodes, simple adjuvant à la période d'ulcération.

Il consiste en attouchements légers à la teinture d'iode, en douches émollientes, en gargarismes iodurés.

A la période de réparation le nitrate d'argent sera quelquefois utile.

Dans le cas de mutilations étendues cependant, le traitement seul ne suffit pas à rendre à l'organe son intégrité fonctionnelle. La perte de substance subsistant on sera obligé quelquefois d'avoir recours à l'art chirurgical. Nous renvoyons aux traités spéciaux pour les détails concernant les opérations désignées sous le nom de *staphilorraphie*, qui a pour but d'aviver les bords des deux lambeaux de la mutilation et de les réunir, et de *l'uranoplastie* qui, à l'aide de différents procédés, comble la perte de substance.

Nous terminerons en disant un mot des appareils prothétiques.

Lorsque la mutilation est tellement étendue que la chirurgie même reste impuissante, on a recours à des obturateurs. Les résultats, au point de vue fonctionnel, obtenus avec les palais artificiels en or, en argent

ou en caoutchouc vulcanisé, sont surprenants. Les malades peuvent manger, déglutir, parler presque comme à l'état normal et avec l'habitude qu'ils arrivent à acquérir, il devient absolument impossible de soupçonner même leur infirmité.

OBSERVATIONS

Observation I. *Résumée.*

Chaboux. Thèse de Paris 1875.

Une enfant de 10 ans est entrée deux fois dans le service de M. Horand à Sainte-Croix ; une première fois en mai 1869 pour une kératite double. Affection ancienne, la malade racontant qu'elle a toujours eu mal aux yeux.

A la région occipitale ganglions moniliformes qui peuvent être expliqués par l'impetigo du cuir chevelu présenté à diverses reprises par la malade et ayant la phtiriase pour origine.

Enfin dernière remarque très importante, les dents sont usées. Cette usure porte principalement sur les incisives.

Le malade séjourne à l'Antiquaille pendant deux mois et demi,

Traitement antistrumeux. Amélioration 27 juillet 1869. Exeat.

Dans le courant de février 1870, la petite fille qui, depuis sa sortie s'était bien portée, ressent de la gêne pendant la déglutition et comme une petite boule sur la voûte palatine quand elle porte sa langue en haut. Cette tumeur, du volume d'une

noisette s'est développée spontanément sans douleur. Vers la fin du mois, elle s'ouvre d'elle-même. Au commencement de mars, reflux des boissons à travers les fosses nasales. C'est seulement le 30 avril 1870 que les parents se décidèrent à amener leur enfant à l'Antiquaille.

A son entrée, on constate une perforation de *la voûte palatine* au niveau de son bord supérieur et sur la ligne médiane. Sur le pourtour les tissus mous sont ulcérés, blafards, indurés, épaissis. Les ganglions cervicaux sont hypertrophiés surtout à gauche. Les ulcérations de la cornée persistent toujours.

En présence de cet ensemble de symptômes, M. Horand songe à la syphilis et fait interroger les parents. Tous les deux étaient syphilitiques avant la naissance de leur fille.

Traitement spécifique KI 0,40.

10 *mai.* — Amélioration sensible surtout au niveau de la voûte palatine.

3 *juin.* — La dose de KI a été portée à 1 gr. 20.

12 *juillet.* — On enlève un séquestre de la grosseur d'un haricot à peu près au niveau de l'ulcération palatine. L'amélioration continue. Le traitement est continué jusqu'au 7 octobre 1870, époque à laquelle la malade sort de l'hôpital.

La lésion palatine est presque guérie, mais sur chaque cornée persiste encore une ulcération et de temps à autre, surviennent de la conjonctivite et de la photophobie. Les parents promettent de faire continuer le traitement chez eux, et comme depuis leur enfant ne s'est plus présentée à l'Antiquaille, il est permis de croire qu'elle est complètement rétablie.

Nous trouvons donc dans cette observation, ajoute l'auteur, tous les signes désirables pour pouvoir affirmer la syphilis héréditaire : Kérato-conjonctivite rebelle et usure des incisives (deux

signes pathognomoniques d'après Hutchinson), enfin surtout la syphilis évidente chez les parents.

Observation II

Augagneur. Thèse de Lyon, 1879.

Henriette R..., 6 ans, habitant Lyon, entre à l'hospice de l'Antiquaille le 17 octobre 1878.

Le père de cette malade âgé de 50 ans jouit d'une excellente santé. Sa mère âgée de 40 ans a contracté il y a douze ans la syphilis avec un nourrisson. Dès l'apparition du premier accident, elle a été soumise à un traitement spécifique et n'a présenté comme symptômes de la période secondaire que la chute des cheveux et des maux de gorge très fréquents. Jamais d'éruption à la peau. Elle a eu avant et après l'invasion de la syphilis dix enfants, cinq garçons et cinq filles.

Des garçons, quatre sont morts : deux ont succombé à la variole à l'âge de 6 et 8 ans ; deux autres sont morts, l'un d'une bronchite à 1 an, l'autre en naissant. Enfin le cinquième âgé de 14 ans jouit d'une très bonne santé.

Sur les cinq filles trois sont encore vivantes, deux âgés de 18 et 20 ans sont très bien portantes. La troisième est notre malade. Les deux dernières ont succombé, l'une à 4 mois, l'autre en naissant à des affections inconnues. Cette dernière est venue au monde un an après l'apparition du chancre.

La malade entre à l'Antiquaille pour une gomme ulcérée du voile du palais ayant déterminé la perforation de ce voile. Le début de l'affection remonte à trois semaines. Avant cet accident la malade a présenté des éruptions croûteuses dans les cheveux, des ophtalmies rebelles, des maux de tête. Elle a eu il y a quel-

que temps la jaunisse et à diverses reprises des paralysies momentanées avec douleurs violentes dans les membres : l'apparition de ces derniers accidents remonte à un an. Le membre atteint en dernier lieu a été le bras droit.

Elle a été élevée pendant deux ans dans un logement assez insalubre, donnant sur une cour. Son alimentation a toujours été suffisante.

Le traitement jusqu'à ce jour a consisté dans l'emploi de feuilles de noyer et de sirop de Portal, et en gargarismes avec décoction de feuilles de ronces.

Actuellement on trouve au niveau de la portion mobile au voile du palais, sur la ligne médiane, une ulcération ovalaire à grand axe antéro-postérieur, ayant 2 centimètres de longueur environ sur 4 ou 5 millimètres de largeur. Les bords de l'ulcération sont fongueux et présentent une faible rougeur inflammatoire. La lésion ne détermine pas de troubles notables dans les mouvements de déglutition, de respiration et de phonation.

Les ganglions du cou ont seul un léger degré d'hypertrophie. L'état général d la malade est médiocre, son facies est anémique.

Traitement KI porté graduellement de 2 à 6 grammes par jour.

L'action du médicament est très rapide.

10 *janvier*. — Il ne persiste plus qu'un petit pertuis fistuleux.

17 *janvier*. — La malade sortit, n'ayant plus que quelques opacités de la cornée.

Observation III.

Dr Dupré. *France médicale* (13 mars 1888).

Nous reproduisons cette observation *in-extenso*, car elle ajoute au tableau clinique typique de la gomme hérédo-syphilitique l'influence d'une cause prédisposante pour la localisation.

Berthe P..., âgée de 12 ans entre à l'hôpital Trousseau salle Bouvier, lit 12, pour une affection ulcéreuse destructive de la gorge. Sur sa famille, aucun renseignement.

Enfant petite, mal développée, rabougrie. Son teint a cette coloration jaunâtre, terreuse, à laquelle Hutchinson attache au point de vue de l'hérédo Σ. une si grande importance diagnostique.

Elle est complètement sourde depuis deux ans; surdité déclarée en quelques jours sans écoulement d'oreilles, ni fièvre, sans aucune réaction locale ou générale.

Trois mois avant cette surdité, l'enfant, au dire de la personne qui l'accompagne, a été aveugle pendant quelques semaines; guérison en quelques jours. Comme traces de cette affection oculaire, quelques nephelions sur les deux cornées, qui permettent le diagnostic rétrospectif de kératite insterstitielle double.

Le système dentaire est dans son ensemble, petit, irrégulier mal agencé et fragile. Mais une particularité attire immédiatement l'attention: c'est au niveau de la première grosse molaire inférieure droite, cette altération dystrophique, singulière à laquelle Parrot a donné le nom d' « atrophie cuspidienne. » Tout le segment supérieur de la dent est atrophié et déformé, il su-

monte le reste de la dent, comme « un moignon d'ivoire émergeant d'une couronne normale » suivant l'expression de Magitot. La déformation porte sur la face libre, triturante de l'organe; cette surface au lieu de présenter ces ondulations douces et lisses qu'un sillon léger partage avec symétrie est au contraire irrégulière, rugueuse, anfractueuse et hérissée de saillies acuminées.

La triade d'Hutchinson est ici au complet. Mais ce n'est pas tout. En effet le nez de l'enfant présente au niveau de sa racine la déformation suivante : aplati et élargi, l'étage supérieur du nez s'étale entre les deux yeux. La palpation note un déjètement en dehors, symétrique, des os propres, dont le relief déplacé se reconnaît sous le doigt, de chaque côté de la racine du nez, un peu au-dessous et en dedans de l'angle interne de l'œil. Sur la ligne médiane de l'organe, le doigt, au lieu de la crête mousse de l'état normal, sent une surface régulièrement aplatie, large de 1 centimètre et étendue de l'espace intersourcilier à mi-hauteur du nez; en dehors, cette surface est limitée de chaque côté par un rebord un peu plus saillant, semblant appartenir aux bords internes des os propres subluxés et renversés en dehors.

Cette déformation date de quatre mois et s'est produite subitement sans cause appréciable : mais l'interrogatoire nous apprend que pendant de longs mois auparavant, l'enfant saignait souvent du nez, avait l'haleine fétide, surtout le matin au réveil et souffrait d'écoulements intermittents, nauséabonds, par les deux narines. Donc antécédents d'ozène et effondrement de la charpente nasale supérieure, consécutif.

Mais l'enfant entre à l'hôpital pour sa gorge. A l'ouverture de la bouche on aperçoit sur le voile du palais à 12 ou 15 mil-

limètres environ de son insertion osseuse, une perte de substance, siègeant à peu près symétriquement, sur la ligne médiane, large de 1 centimètre environ en haut, s'élargissant progressivement en bas, d'aspect irrégulier, et de contours déchiquetés: les bords en sont épais, abrupts, taillés à pic, frangés, comme bourgeonnants en certains points, en d'autres bourbillonneux et ulcérés : ils sont d'une couleur rose-vif qui, par une dégradation assez brusque tranche sur le ton pâle de la région.

Au premier abord on croirait à l'absence de luette. Mais par un examen plus attentif, on la découvre à droite, déformée, exulcérée et pendante, contre le pilier antérieur droit avec lequel elle semble faire corps ; néanmoins avec un stylet on l'en détache aisément et on la mobilise autour de son point d'attache, devié à droite auquel elle est insérée par un pédicule étroit et aminci.

Sur les bords irrégulièrement déchiquetés de la perte de substance, se trouvent de chaque côté des petits îlots, à fond déprimé, gris-jaunâtre, à contours orbiculaires, paraissant être des ulcérations récentes. On en remarque une à droite, deux à gauche et une sur la luette.

En bas et au niveau des limites inférieures et latérales de la perte de substance, les piliers antérieurs sont difficilement reconnaissables à cause des entournures marginales qui en déchiquetent et en frangent irrégulièrement les bords ; à cause de l'infiltration hypertrophique qui les déforme. On aperçoit l'amygdale derrière qui semble augmentée de volume. Un seu pilier postérieur est visible, celui du côté droit qui semble refoulé en arrière.

A travers cette entournure du voile, on aperçoit, au fond la paroi du pharynx, rouge, injectée, granuleuse et sèche recou-

verte en certains points d'un enduit muco-purulent épais visqueux et adhérent.

Cette ulcération datait de trois mois : elle s'était annoncée brusquement un jour par le rejet des boissons par le nez et l'altération nasonnée de la voix. Actuellement elle était en pleine activité à en juger par l'état des bords rouges infiltrés et exulcérés par places. Et il n'était que temps d'enrayer ses progrès dévorants : les troubles fonctionnels étaient à leur comble : déglutition très difficile, la tête renversée ; voix presque inintelligible.

Traitememt. — Sirop de Gibert, trois cuillerées à bouche par jour. Attouchements iodés sur les bords de l'ulcération.

Sous cette influence, l'aspect de la gorge se modifie rapidement et la perte de substance se rétrécit, lorsque la petite malade prend la scarlatine dans le service (1er septembre). L'enfant fait une scarlatine régulière, d'intensité modérée dans la fièvre, l'angine et l'éruption. On suspend le traitement spécifique.

Le 22. — L'enfant étant en pleine convalescence, on remarque dans la gorge, sur le bord gauche de la perforation, et sà droite au point d'attache de la luette, des points jaunâtres, bourbillonneux, d'odeur fétide : le processus gommeux sous la double incitation de l'angine scarlatineuse récente et de la cessation du traitement, recommençait ses attaques.

On reprend le traitement et on pratique quelques attouchements locaux à la glycérine créosotée. Aussitôt les points de sphacèle se séparent ; les bords de l'ulcération se nettoient, se détergent deviennent roses ; l'infiltration diminue ; les lèvres de la perte de substance se rapprochent et les troubles fonctionnels s'atténuent dans de notables proportions.

Au bout d'un mois l'enfant quittait le service avec un voile palatin réparé dans la mesure du possible mais encore, fendu d'avant en arrière dans toute sa hauteur.

Observation IV *(résumée)*.

Professeur Grancher. *Gazette médicale de Paris*, 7 juillet 1888.

Un enfant âgé de 6 ans, entre salle Saint-Thomas, n° 11 à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Mère mariée trois fois. Trois enfants. Deux avec individus sains et un troisième, le malade en question, avec un individu qui, au moment où l'enfant fut conçu était soigné à l'hôpital du Midi pour des accidents Σ.

La mère a été contagionnée. Céphalée intense. Chute des cheveux. Cicatrices cutanées et au niveau du voile du palais, cicatrice assez étendue, résultat d'une ulcération .

Antécédents personnels. — Né à terme, a marché à 1 an, pas d'accidents de dentition.

Coqueluche à 4 ans.

Cependant, malgré cette santé apparente des premières années, la Σ a débuté à 2 ans 1/2 par une ulcération du voile du palais. La mère raconte que l'enfant a été traité (elle ne sait comment), mais que jamais il n'a bien guéri de cette affection.

Actuellement. — Maigre et pâle, facies caractéristique. Base du nez élargie; les os propres ont été le siège d'une ostéite chronique qui se révèle par une cicatrice végétante de l'angle interne de l'œil droit.

La pointe du nez est assez bien conformée, mais si on exerce une faible pression en ce point, on sent qu'il n'y a pas là de

plan résistant et on s'aperçoit que le cartilage de la cloison fait défaut. De fait, un stylet introduit par une narine peut sortir sans difficulté par l'autre.

Les deux cornées sont le siège d'une double kératite, le crâne est un peu natiforme du côté gauche. La bosse frontale gauche paraît plus saillante qu'à l'état normal.

La voûte palatine est ogivale et porte une cicatrice profonde, ovoïde, à grand diamètre antéro-postérieur. Le fond en est bourbillonneux, les bords végétants. Si on explore avec le doigt ou un stylet cette ulcération, on sent que l'os est à nu.

Les piliers et le voile du palais sont intacts.

Foie volumineux et douloureux à la pression. Rate grosse et sensible. Un peu de rachitisme.

Observation V (*Résumée*).

Cartaz. *Revue de Laryngologie*, Paris, 1er août 1889.

Obs. I. — L. D..., 20 ans, bien développée, assez grande et forte, bien qu'elle n'ait jamais eu ses règles.

La mère a eu quatre enfants, deux d'un premier lit, dont la malade actuelle et un garçon de 14 ans qui a une affection chronique des yeux. Le père est mort il y a douze ans des suites de Σ. Les deux autres enfants du deuxième lit sont très bien portants. Un avortement entre la fille et le garçon du premier lit.

La jeune fille en question est l'aînée de tous.

A six semaines, paralysie des bras et des jambes qui a persisté deux mois. Il reste une boiterie du côté gauche. Pas de luxation mais atrophie de tout le membre inférieur de ce côté.

A 14 ans. kératite interstitielle double ; il persiste encore un léger leucome des deux yeux.

Actuellement, rhinite chronique avec tuméfaction de la muqueuse des cornets, rougeur très vive de la muqueuse, sans ulcération. Mucosités purulentes abondantes. Pas de perforation de la cloison. Gomme ulcérée, du volume d'une grosse cerise, siégeant sur la partie gauche et près du bord du voile du palais, ayant déchiqueté le bord gauche de la luette. L'ulcération a provoqué la perforation du voile et le bord n'est attaché sur le côté au pilier antérieur que par une languette qui s'est déchirée quelques jours plus tard. Adénite sous-maxillaire à gauche.

Au larynx, épiglotte rouge, sombre, tuméfiée et légèrement ulcérée. Sur le bord et du côté droit, cordes vocales rouges et muqueuse gonflée mais sans ulcération.

Voix nasonnée, pas de trouble de déglutition.

Médiation spécifique. Sp. de Gibert. Résultats excellents.

Obs. II. (*résumée*). — B. L..., 14 ans 1/2, de petite taille, maigre, quoique relativement bien portante. Le père est vivant ; aucun renseignement de son état de santé. La mère est vigoureuse et jouit d'une bonne santé. Elle a fait deux fausses couches dans les deux premières années à partir du mariage, l'une à six mois, l'autre à cinq mois, toutes deux sans causes appréciables. Trois ans après le mariage, naissance de la petite malade. Deux ans plus tard, second enfant bien portant. Cette grossesse fut suivie de trois autres : deux enfants vivants et en bonne santé. Le troisième (cinquième enfant) est mort à deux ans, de la rougeole.

La jeune B..., est venue au monde chétive, mais sans aucune trace d'éruption. Vaccinée à quatre semaines, elle eut, un

mois après, une éruption qualifiée d'érysipèle par la mère qui la nourrissait elle-même.

Pendant les premières années, kératite à répétition, puis grosse tumeur de la jambe droite, qui fut traitée par des applications d'une pommade « noire » et dont on trouve des traces sous forme d'une cicatrice déprimée de dix centimètres d'étendue. Il y a trois ou quatre ans, surdité de l'oreille droite.

Il y a dix-huit mois, érysipèle de l'oreille et de la face; six mois plus tard, réapparition de l'inflammation oculaire, puis à peu près au même moment, douleurs dans la gorge, enrouement avec toux qui n'a pas disparu depuis ce jour.

Enfant réglée pour la première fois il y a un an; six semaines après cette première menstruation, nouvelle apparition des règles puis cessation absolue des menstrues depuis cette époque ; actuellement la malade est soignée pour une kératite interstitielle double avec leucome.

On trouve, à l'examen, une gomme ulcérée du voile du palais siégeant à droite, au niveau du sommet du pilier antérieur et du bord libre du voile, de petit volume, enveloppée d'une zone rouge allant jusqu'au delà de la partie médiane du voile.

Amygdales hypertrophiées.

Pharyngite chronique.

Au larynx, épiglotte volumineuse de couleur gris jaunâtre, ulcérations petites mais multiples sur le bord épais de quatre à cinq millimètres.

Toux fréquente, rauque. Voix sourde.

Rien du côté du nez. Dents un peu crénelées mais ne présentant pas le type classique de Hutchinson. Traitement. Sp. de Gibert. Guérison.

Observation VI

Diard, Thèse de Paris, 1901.

Julien C..., entre salle Saint-Louis, n° 20 *bis*, le 25 décembre 1900.

Il est âgé de 15 ans 1/2. L'interrogatoire nous apprend que sa mère est morte d'une affection indéterminée après avoir eu six grossesses se décomposant de la façon suivante :

Une fausse couche.

Deux enfants morts en bas âge.

Trois enfants vivants : (une fille ayant actuellement 30 ans mère de deux enfants vivants, mais dont l'un est un prématuré).

Une seconde fille sur laquelle il n'est fourni aucun renseignement.

Et notre jeune malade.

Le père, à la mort de sa femme, contracte une seconde union d'où sont nés deux enfants en bonne santé.

Les antécédents du jeune malade, relatifs à sa première enfance, sont peu nets. Il ignore à quel âge il a marché, à quel âge il a parlé.

Son enfance a été très chétive. La croissance s'est faite très lentement ; il s'est très mal développé et quoique sur le point d'atteindre sa 16° année, il donne l'impression d'un enfant de 10 ans. Les testicules sont très petits. Nulle part trace d'hydarthrose, d'hypérostose, d'exostose. Le nez est écrasé à la base.

Les oreilles sont grossières, mal formées. L'oreille gauche a coulé pendant longtemps. L'ouïe est défectueuse et les bourdonnements d'oreilles fréquents. Les dents sont très courtes, usées et les incisives, légèrement échancrées, ont une analogie

avec le type décrit par Hutchinson. Mais il n'y a pas d'édentation.

Du côté des yeux, les pupilles sont normales, elles réagissent bien.

L'œil gauche, d'après le malade, aurait présenté une taie qu a disparu sous l'influence du traitement.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Schrameck a révélé à l'œil droit une papille à bords supéro-externe et interne flous, avec dépôt pigmentaire péri-papillaire et dans le segment inférieur de la papille.

Les veines sont très volumineuses et sinueuses. Absence de pigment vers l'ora serrata.

A l'œil gauche, les bords de la papille sont encore plus flous qu'à droite. Pas de dépôt pigmentaire péri-papillaire. Veines volumineuses et sinueuses. Absence de pigment dans la région de l'ora serrata. L'intelligence de l'enfant est à peu près normale. Il sait lire, écrire, compter comme un enfant de son âge.

L'examen de l'appareil pulmonaire n'a rien révélé que de normal. L'enfant n'est pas suspect de bacillose, n'ayant jamais eu d'amaigrissement rapide, d'abcès froid, de crachement de sang.

Rien dans tous ces antécédents ne nous autorise à croire à une Σ acquise. Pas de traces de chancre à la verge ou à l'anus. Pas de boutons, pas de cicatrices sur le corps. Rien de suspect à la peau.

Tout concoure, au contraire, (antécédents héréditaires et surtout personnels) à incriminer une tare : l'hérédo Σ. Le début, la marche, la terminaison de l'affection qui amène le malade à l'hôpital en donneront, nous l'espérons, une démonstration suffisante.

Nous n'avons pas assisté à ce début. Il remonte à deux ou

trois ans environ. A cette époque, le jeune malade est resté durant deux mois à l'Enfant-Jésus. Il avait alors 13 ans 1/2.

Un abcès, nous raconte-t-il, lui serait survenu dans la joue, mais sans douleur, sans troubles fonctionnels sérieux. La luette aurait commencé à s'ulcérer à ce moment ; par les progrès du mal elle se serait éliminée peu à peu. Puis, comme il arrive en pareille circonstance, le voile du palais s'est à son tour ulcéré, perforé, puis détruit ; mais tout cela rapidement, très rapidement, car tout d'un coup, soudainement, les aliments et surtout les liquides introduits dans la bouche se sont mis à être rejetés, presque en totalité, par le nez.

La voix a complètement changé de timbre, elle est devenue nasillarde, nasonnée, confuse. Dès ce moment, le malade fut soumis aux frictions mercurielles : au bout de deux mois, il quittait l'hôpital amélioré surtout fonctionnellement. Ce départ de l'hôpital équivalait à une cessation de traitement. En effet, jusqu'en décembre dernier, aucune médication n'a été suivie. L'enfant travaillait dans un atelier qu'il n'a quitté que pour venir réclamer de nouveau des soins à l'hôpital.

C'est parce qu'il a, dit-il, de gros crachats verdâtres, qu'il rejette par le nez ses aliments liquides ou solides et ce, depuis quelques jours : c'est parce qu'il a l'ouïe défectueuse et qu'il a toujours sa voix nasillarde qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

A l'ouverture de la bouche, on aperçoit sans difficulté un voile palatin presque entièrement détruit, une large échancrure siège à peu près symétriquement sur la ligne médiane. Les bords se sont épaissis en certains points mais ulcérés en d'autres. Leur couleur est d'un rose vif. La mutilation a porté sur les 3/4 environ du voile palatin. La destruction de la luette est complète.

Sur la face postérieure du pharynx on aperçoit une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

L'aspect en est jaunâtre. Toute cette paroi postérieure du pharynx est recouverte d'un enduit muco-purulent épais, visqueux, adhérent.

Le malade fut soumis de suite à un traitement ioduré qu'on porte d'emblée à deux grammes par jour.

En l'espace de quelques jours l'aspect de la gorge s'est modifié.

Au bout de plusieurs semaines, toute trace d'ulcération avait disparu sur le pharynx, auquel n'adhèrent plus que quelques crachats visqueux.

Bientôt après, la perte de substance se retrécit, ses lèvres se rapprochent, deviennent résistantes avec des bords nettement accentués, parfaitement définis. La perte de substance est donc bien définitivement constituée. Parallèlement à cette amélioration, les troubles fonctionnels se sont atténués. L'ouïe s'est améliorée. La déglutition a fini par s'effectuer dans de meilleures conditions, et en prenant certaines précautions, les liquides ne refluent plus par le nez d'une façon constante. Les aliments solides sont absorbés sans grande difficulté. La voix nasillarde seule persiste. C'est en cet état que le malade quitte l'hôpital le 25 avril 1901.

Observation VII

Due à l'obligeance de M. le Dr Lenhardt, Oto-rhino-laryngologiste, au Havre.

Le 10 novembre 1899, le jeune Alb. Eb... est amené à ma clinique par sa tante, ses parents ayant remarqué chez lui une difficulté croissante de la respiration nasale. L'enfant est âgé

de 12 ans, bien découplé, intelligent, et n'avait jamais été malade lorsque il y a trois ou quatre mois, il eut un rhume de cerveau, dont l'enchifrènement est devenu une obstruction complète ; l'enfant, ne pouvant plus se moucher, se contente d'essuyer le mucus clair dont l'écoulement irrite ses narines. En même temps s'est établie une surdité intermittente de l'oreille gauche et une céphalagie assez accentuée.

L'examen me montra une hypertrophie molle et blanchâtre de la muqueuse des cornets inférieurs, avec énorme queue de cornet à gauche, s'étalant sur le voile du palais et servant d'obturateur au pavillon de la trompe. L'index, introduit dans le naso-pharynx, permit de sentir une tumeur lisse, arrondie, légèrement dépressible, qui, sous une pression assez forte, rentra brusquement par la choane, en laissant échapper un flot de liquide. Dans une violente quinte de toux, l'enfant rejeta ce liquide, qui paraît clair, citrin, très fluide, et ne put être recueilli Les débris de l'enveloppe de cette poche kystique furent attirés en avant après cocaïnisation du méat inférieur et enlevés à l'anse froide. Il est inutile d'insister sur les galvanocautérisations qui furent pratiquées, tant à gauche qu'à droite, pendant quatre semaines. Un point à retenir, cependant, c'est que, malgré les précautions prises, il était difficile d'éviter de petites hémorragies, qui allongeaient les séances. Toujours est-il qu'au commencement du mois de décembre le malade, complètement guéri, quittait la clinique avec une respiration normale.

Deux mois après, le 9 février, il revenait se présenter à la consultation. Depuis une dizaine de jours, la même suite d'accidents s'était déroulée : enchifrènement, écoulement clair par les deux narines, dont la peau était irritée, et respiration par la bouche uniquement. Par la rhinoscopie antérieure, on voit des

cornets inférieurs tuméfiés, d'un rouge sombre, remplissant toute la partie accessible à la vue ; la rhinoscopie postérieure, suivie du toucher digital, montre que l'extrémité postérieure des cornets est grosse, mais que rien ne déborde des choanes. Le diagnostic de récidive de la première affection me parut évident. Au passage du pinceau chargé de cocaïne au 1/10, le sang se mit à couler, et il en fut de même à tous les autres essais, quoique l'introduction du pinceau eût été remplacée par celle d une mèche cocaïnée. Le simple fait de retirer cette mèche provoquait l'écoulement d'une petite quantité de sang, suffisante pour remplir le méat inférieur, si bien que pendant trois semaines le cautère-couteau fut introduit un peu au jugé ; la rétraction cocaïnique était très faible.

26 février. — La respiration est toujours aussi gênée ; de plus, l'enfant se plaint de sentir avec la langue une bosse au palais. En effet, sous la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane, une légère déformation s'est produite ; la muqueuse qui la recouvre n'a pas subi de changement de couleur, mais de petits vaisseaux dilatés y forment un lacis visible au premier regard. La palpation donne une sensation de tuméfaction rénitente, dure et faisant corps avec l'os. Toutefois, c'était si peu important que j'ai mis le tout au compte d'un accident de mastication, une piqûre avec une arête ou un débris d'os, et que je n'y accordai que peu d'attention. Les cautérisations furent continuées du côté gauche, le droit étant beaucoup plus libre.

9 *mars.* — La respiration est encore plus gênée ; la petite tumeur de la voûte a atteint la grosseur d'une demi-noisette, et sur le côté droit du raphé médian on voit poindre les vaisseaux dilatés au-dessous desquels la muqueuse commence à se soulever. Cette fois l'enfant est complètement examiné ; il n'a que

deux petits ganglions sus-hyoïdiens ; jamais il n'a eu mal aux yeux ni aux oreilles, ses dents sont saines. La mère fut demandée pour la consultation suivante.

12 *mars*. — Elle se porte bien, n'a pas eu d'accidents remarquables à l'époque de ses couches et n'a pas eu d'autre grossesse. Il est impossible d'interroger le père retenu par son travail. La mère me demande si elle peut envoyer le petit garçon à la campagne pendant quinze jours. J'accorde la permission à la condition que d'abord l'enfant prendra de la teinture d'iode à doses croissantes, et qu'il reviendra dès qu'on remarquera un changement dans son état.

28 *mars*. — L'enfant est ramené, amaigri, le teint pâle, les yeux brillants ; il mange bien et n'a jamais eu de fièvre. La dyspnée nasale est toujours aussi intense ; la tumeur du palais n'a pas grossi à droite, mais à gauche elle atteint presque le rebord gingival ; au centre, une petite perforation s'est produite dans la muqueuse, qui laisse voir un contenu lisse, rougeâtre, non bourgeonnant et saignant peu lorsqu'on y touche avec un stylet. D'accord avec mon ami le Dr Julien, je lui ordonne deux cuillerées à dessert par jour de sirop de Gibert.

Cette observation peut s'arrêter ici, car de ce jour tous les accidents rétrogradèrent. La muqueuse des cornets s'affaissa, ainsi que la tumeur palatine, et le 25 avril, après moins d'un mois de traitement, il restait seulement une inégalité marquée de la voûte palatine autour d'une petite cicatrice, située à gauche de la ligne médiane, et, sur le plancher de la fosse nasale correspondante, une élevure d'une dureté osseuse, allongée dans le sens du méat et recouverte d'une muqueuse saine.

Cette observation apporte un fait de plus à la théorie qui veut qu'une lésion douteuse soit d'abord essayée par le traitement antisyphilitique.

La répétition, à deux mois seulement d'intervalle, d'accidents semblables portant sur le même point, chez un sujet d'ailleurs bien portant, est une bizarrerie pathologique, dont la rareté pourra, je l'espère, servir d'excuse à mon erreur de diagnostic.

Le premier accident n'était pas d'ordre syphilitique. Le traitement n'y eut rien fait. Il a probablement amené la fixation des accidents sur ce point.

Le père est mort peu de temps après et la mère a reconnu alors qu'il avait mené, avant et pendant le mariage, une vie peu exemplaire et avait eu souvent des boutons, maux de gorge, etc. (LENHARDT).

Observation VIII (*personnelle*).

Le jeune D... Albe.., âgé de 9 ans, se présente le 9 septembre 1905 à la consultation de M. le Dr Brunschwig à l'hôpital général du Havre.

Depuis un mois il se plaint d'une légère douleur à la gorge.

Il y a quinze jours, la mère s'est aperçue qu'il portait une petite plaie à côté de la luette. Elle n'est pas venue consulter, croyant, dit-elle, que « cela se refermerait tout seul. »

A l'heure actuelle, l'enfant présente une ulcération à la partie postérieure du voile du palais, entre la luette et le pilier gauche.

Cette ulcération légèrement allongée dans le sens antéro-postérieur, creuse comme une sorte de petite caverne dans l'épais-

seur du voile. On pourrait y loger l'extrémité du petit doigt ou encore une petite noisette. Les tissus qui l'entourent immédiatement sont un peu plus foncés que le restant du voile. Ils paraissent infiltrés et épaissis et les bords sont taillés à pic. Le fond est inégal et de couleur jaunâtre.

Cette lésion n'est pas douloureuse, même en la touchant avec un stylet.

L'enfant a l'air intelligent, quoique d'apparence malingre ; il est plutôt maigre et présente un certain degré de surdité. Sa mère nous dit que ses oreilles ont « coulé » lorsqu'il était plus jeune,

C'est tout ce que nous pouvons recueillir comme antécédents personnels. Il n'a jamais été malade. Rien du côté des yeux. Le système osseux paraît normal.

La voûte palatine est ogivale, très profonde. Les dents sont assez mal plantées, et les incisives supérieures sont crénelées.

L'enfant n'a pas de frères ni de sœurs.

La mère est âgée de 32 ans et a fait cinq fausses couches, toutes à sept et huit mois. Elle dit n'avoir jamais été malade.

Le père a 38 ans et travaille sur les quais. Sa conduite serait assez régulière.

C'est tout ce que nous pouvons avoir comme renseignements.

Nous lui donnons la potion suivante distribuée gratuitement.

KI	30 gr.
Biiodure de Hg.	0,20 cgr.
Eau.	300

Quatre cuillerées à café par jour, ce qui équivaut à 2 grammes d'iodure.

Au bout de quelques jours, l'enfant revient à la consultation, l'ulcération est en bonne voie de guérison. Le traitement est

continué et il ne s'est pas présenté de nouveau depuis lors. Nous en concluons à la guérison définitive.

Observation IX

Recueillie dans le service de M. le professeur Gaucher à l'hôpital Saint-Louis.

Sch..., Henri, 6 ans, entre dans le service du professeur Gaucher le 10 mai 1906.

La mère a eu deux fausses couches après sa naissance, dont une toute récente. Elle a une petite fille de 5 ans. soignée à Forges, malingre, deux jumeaux de 3 ans bien portants. Un petit garçon de 16 mois malingre. Un des jumeaux a des bosses occipitales énormes et a eu une méningite.

Le père nierait toute syphilis. Cependant il y a deux ans il a eu un abcès de la bouche d'origine dentaire très rebelle.

Antécédents personnels. — Il mesure 1 m. 46, a toujours été malade depuis l'âge de 3 mois. Diphtérie pendant l'hiver dernier. Tubage. Voix rauque depuis cette époque.

Actuellement, perforation du voile, dont les bords sont infiltrés et dont le processus gommeux est encore en activité. La mère s'en est aperçue il y a quinze jours, les aliments liquides refluant par le nez. La luette est séparée du voile à sa base, l'ulcération est couverte d'enduit sanieux. Strabisme interne de l'œil droit. Front olympien, asymétrie plus saillante à droite.

Voûte palatine profonde. Dents cariées, crénelées, mal rangées (1re dentition).

Bosses occipitales très marquées, le crâne est presque carré

Le poumon et le cœur sont normaux.

Traitement. — KI, une petite cueillerée à café en deux fois. Liqueur de Van Swieten, trois fois, XV gouttes.

3 *juin*. — Quatre fois, XV gouttes de liqueur de Van Swieten.

8 *juin*. — Quatre fois, XV gouttes de lactate de Hg. Amélioration.

22 *juin*. — Amélioration.

30 *juin*. — Amélioration considérable.

12 *juillet*. — L'amélioration persiste.

31 *juillet*. — Idem.

24 *août*. — Il va très bien.

6 *septembre*. — Guérison.

Observation X

Recueillie dans le service de M. le professeur Gaucher, à l'hôpital Saint-Louis.

B..., 20 ans, journalier, entre le 26 octobre 1903, salle Saint-Louis, lit 28 *bis*.

Il a eu une bronchite il y a dix ans environ. Il y a trois ans le malade aurait eu la figure couverte de croûtes qui ont disparu en huit jours. Peu de temps après sont survenues des douleurs de gorge et surtout de la dysphagie. Au bout de quinze jours environ, ulcération et perforation du voile, le malade n'a jamais vu de médecin depuis lors.

Étant sans travail il vient se faire traiter.

Actuellement on constate une large perforation du voile au voisinage du palais osseux, un peu à droite de la ligne médiane, à bords un peu irréguliers mais lisses, à grand diamètre antéro-postérieur, ayant au total les dimensions d'une grosse noisette.

Le nez est écrasé, il a une encoche au niveau des cartilages et des parois osseuses. On ne constate aucune autre lésion. Il n'y

a pas d'antécédents suspects. Dents typiques de syphilis héréditaire, mal rangées, striées, ponctuées. Il a eu une sœur après lui, morte à 10 mois. Le malade ne sait pas autre chose.

Les troubles fonctionnels sont modérés. La voix est nasonnée. La déglutition est assez facile, même pour les liquides.

Traitement. — Piqûre de benzoate de mercure. Sort le 12 novembre sur sa demande et revient aux piqûres.

Rentre le 15 *novembre*. Piqûre de benzoate de mercure.

Le 23 *novembre*. — Commencement de gingivite.

Le 5 *décembre* 1903. — Passe en chirurgie et est opéré par M. Ricard, sans résultat.

Le 16 *juillet* 1904. — Même état.

Traitement. — Piqûres de benzoate; KI. Sort sur sa demande le 19 *juillet* 1904.

23 *juillet* 1904. — Même état, même traitement.

30 *juillet* 1904. — Guérison.

Le 8 *avril* 1905. — Rentre dans le service dans le même état qu'auparavant. A travers la perforation palatine on voit le rhino-pharynx rouge, couvert de pus et des produits noirâtres d'aspect sphacélique qui pourraient être d'origine gommeuse.

On donne 2 grammes de KI.

Ozène, atrophie complète des cornets.

Le 28 *avril* 1905. — Examen des yeux.

Aux deux yeux, la papille est blanc grisâtre, à bords irréguliers, semés de petites taches blanches (atrophiques) et de petits pigments ; restes de chorio-rétinite péripapillaire et de névrite optique probable, évolués pendant la vie intra-utérine ou la première enfance.

Stigmates certains d'hérédo-syphilis.

Le 30 *avril*. — Sort sur sa demande et reviendra tous les jours se faire faire piqûres et lavages.

CONCLUSION

I. — Les gommes de la voûte palatine et du voile du palais sont une des principales manifestations des accidents tertiaires dans la syphilis héréditaire.

II.— Leur évolution est semblable à celle des gommes qui résultent d'une syphilis acquise.

III.— Le diagnostic doit être fait avec une lésion inflammatoire, tuberculeuse, cancéreuse de la même région.

IV.— La précocité du diagnostic permet d'éviter des lésions qui, livrées à elles-mêmes, peuvent devenir irréparables et constituer une infirmité des plus gênantes.

V.— Le traitement a sur les gommes hérédo-syphilitiques du palais une action curative extraordinaire. Il doit toujours être tenté même dans les cas douteux.

VI.— Il se borne à l'administration de l'iodure de potassium donné hâtivement et à fortes doses, et des différentes préparations mercurielles.

Vu : le Président de la thèse,
GAUCHER

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Augagneur. — Etude sur la syphilis héréditaire tardive. *Thèse* Lyon, 1879.

Baudet. — Mal perforant buccal. *Th.* Paris. 1898.

Berdal. — Traité pratique de la syphilis.

Bobone. — *Bull. d. mal. d. orecchio. d. gola. et d. naso.* Firenze, 1887.

Brouardel et Gilbert. — Maladies vénériennes, syphilis héréditaire in. *Nouveau traité de méd. et thérapeutique.*

Cartaz. — *Revue de laryngologie*, Paris 1889, p. 433-470.

Chaboux. — De certaines lésions de la région naso-pharyngienne que l'on doit rattacher à la syphilis, *Thèse* Paris, 1875.

Cheminade. — *Annales de derm.* Paris 1889, p. 953-956.

Cornil. — Leçons sur la syphilis.

Dechambre. — Dictionnaire. Art : Syphilis congénitale.

Delaittre. — *Th.* Paris, 1883.

Diard. — Les manifestations gommeuses de la syphilis héréditaire. *Th.* Paris, 1901.

Diday. — La syphilis des nouveaux-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1854.

— Doctrines sur la syphilis.

Dieulafoy (Pr). — Traité de pathologie interne.

Dujardin. — *J. d. sc. méd.* de Lille, 1883, V, p. 184-189.

Dupré. — *Bull. soc. Clin.* de Paris, 1888, XII, p. 33-39.

During (E. von). — Leçons cliniques sur la syphilis. Traduit par L. Derville.

Fournier (Prof. A.). — Leçons sur la syphilis 1875. Publiées par le Dr Porack.

— Traité de la syphilis.

— L'hérédité syphilitique.

— Syphilis héréditaire tardive, 1886.

Fournier (Edm.). — *Th.* Paris, 1898.

— Hérédo-syphilis de seconde génération.

Gaucher (Prof. E). — La syphilis héréditaire in : *Archives de et méd.chir. spéciales.* Paris, 1904-1905.

— Gommes bucco-pharyngées dans la syphilis héréditaire in *Journal de médecine interne.* 2e semestre, 1905.

— Le chancre et les syphilides cutanées et muqueuses, Paris 1907.

Gerber (von). — Spætformen hereditærer syphilis, 1894.

Goullioud. — *Lyon méd.* 1881 XXXVIII, 520-524.

Grancher (Pr.). — *Gaz. méd.* de Paris, 1888, p. 315-317.

— *La syphilis* 1906.

Greenaway. — Case of hereditary syphilis, interstitial keratitis, necrosis of nose and palate. *Austral M. J.*, Melbourne, 1873, XVIII.

Gressent. — Des manifestations tardives de la syphilis héréditaire. *Th.*, Paris, 1874.

Henry. — Mal perforant buccal tabétique. *Th.*, Paris, 1905.

Hochsinger (G.). — Studien uëber die hereditære syphilis.

Homolle. — Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngée. *Th.*, Paris, 1875.

Hutchinson. — Syphilis, London, 1857.

Lancereaux. — Traité de la syphilis. Paris, 1860.

Laskewitsch. — *Wiener medicinische.* Presse, 1878, p. 795-830.

Leloir et Perrin. — *Ann. de dermatologie,* 1883.

Lewin. — *Wiener med.* Pres. 1877, n° 14, VIII.

Mackensie (John). — Syph. congén. de la gorge, in *The American Journal of the médical Sciences*, octobre 1880.

Martinez-y-Sanchez. — Essai sur la syphilis héréditaire. *Thèse*, Paris, 1855.

Mauriac. — Syphilis. *Gazette des hôpitaux*, 1889.

Mireur (H.). — Essai sur l'hérédité de la syphilis. *Th.*, Paris, 1867.

Neumann (Isidor). — Syphilis, 1896.

Noquet. — *Bull. méd. du nord.*, Lille, 1883, XXII, 117-128.

Ricord. — *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1862.

Ripault. — Hérédo-syphilis infantile. Manifestation pharyngo-nasales et laryngées. *Th.*, Paris, 1896.

Spérino. — Syphilisation, Paris, 1853.

Trousseau. — Clin. méd. Hôtel-Dieu, 1898.

Vidal (E). — De la syphilis congénit. *Thèse agrégation*, 1860.

Villequez. — Tumeurs malignes du palais. *Th.*, Paris, 1893.

Wisscher (de). — Ulcérations syphilitiques héréditaires du voile du palais et du pharynx. *Bull. Soc. méd.* Gand. 1875, XLII.

Zeissl's. — (Prof. Dr Herm. Von.) Zwei Fælle von tardiv hereditære syphilis. *Pest. méd. chir.* Press, 1877, nº 1 et 2.

— Lehrbuch der syphilis und der ortlichen venerischen krankheiten.

Imprimerie des Facultés A. MICHALON 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE